UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 45

ESSAI DE REVUE GÉNÉRALE

SUR LES

CAUSES BÉNIGNES DES MÉTRORRAGIES POSTCLIMATÉRIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 16 décembre 1936

PAR

Robert-André-Louis BRETILLOT

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à DIÉGO-SUAREZ (Madagascar), le 28 décembre 1910

Examinateurs de la Thèse

MM. JEANNENEY, professeur ..... *Président*

GUYOT, professeur ..... *Juges*

LOUBAT, agrégé ..... *Juges*

DARGET, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 45

ESSAI DE REVUE GÉNÉRALE

SUR LES

CAUSES BÉNIGNES DES MÉTRORRAGIES POSTCLIMATÉRIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 16 décembre 1936

PAR

Robert-André-Louis BRETILLOT

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à DIÉGO-SUAREZ (Madagascar), le 28 décembre 1910

Examinateurs de la Thèse

MM. JEANNENEY, professeur ..... *Président*

GUYOT, professeur..... } *Juges*

LOUBAT, agrégé ..... } *Juges*

DARGET, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	MASSÉ.
id.	DUFOUR.	id.	DARGET.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	DELMAS-MARSALET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DE GRAILLY.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	FONTAN.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id.	BROUSTET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE.
id.	DERVILLÉE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Médecine opératoire	PAPIN.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Accouchements	RIVIÈRE.	Urologie	DARGET.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Pharmacie chimique	VITTE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MERE — A MON PERE

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma grande reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA GRAND-MERE

A MA SŒUR — A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE
ET DE L'ECOLE ANNEXE DE TOULON

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.

A MES CAMARADES DE L'ECOLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. JEANNENEY

Chirurgien des Hôpitaux,
Chirurgien adjoint du Centre régional contre le cancer,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.
Officier de l'Instruction publique.

ESSAI DE REVUE GÉNÉRALE

SUR LES

CAUSES BÉNIGNES DES MÉTRORRAGIES

POSTCLIMATÉRIQUES

INTRODUCTION

Lorsqu'on parle de métrorragie postclimatérique, l'idée du cancer utérin et de l'hystérectomie d'urgence vient tout de suite à l'esprit. La campagne intensive poursuivie dans ce but par des chirurgiens de valeur : Jean-Louis Faure, Ducuing et tant d'autres, a porté ses fruits. La fréquence de l'épithélioma du col et du corps justifie cette tendance.

Certes, il est bon, en présence d'hémorragies utérines après la ménopause, de toujours penser à la possibilité d'une tumeur maligne, qu'il serait grave de méconnaître ou de négliger.

Mais, à une époque où nos procédés d'investigation se perfectionnent et se multiplient de plus en plus, il ne faut pas perdre de vue qu'une bonne partie des métrorragies postclimatériques sont dues à des lésions bénignes, pour lesquelles l'hystérectomie semble superflue.

Nous verrons que la fréquence de ces causes bénignes est d'environ 40 p. 100. Cette proportion n'est pas négligeable.

A côté du cancer, idée dominante, il existe donc toute une

série d'affections qui font qu'une femme saigne après la ménopause.

Nous avons essayé au cours de ce travail de dresser un tableau aussi complet que possible de l'étiologie variée des métrorragies postclimatériques.

Celles-ci réclament de la part du praticien un diagnostic précis, dont dépend l'efficacité du traitement le mieux approprié.

En présence de ce syndrome, et lorsque l'examen ne nous aura révélé aucune lésion au niveau de l'utérus, il faudra tout d'abord penser à la possibilité d'une affection annexielle, inflammatoire ou tumorale. Puis, si rien ne vient encore orienter le diagnostic de ce côté, on devra songer que le système génital n'est pas un appareil isolé, et que bon nombre de causes d'ordre général peuvent être un facteur de métrorragie.

C'est le plan que nous suivrons dans cette étude. Nous nous abstiendrons ici de toute discussion sur la valeur des procédés d'exploration couramment utilisés actuellement : curetage, hystérographie, hystéroscopie. Nous pensons que les critiques qui leur ont été faites relèvent de cas particuliers, qui doivent être laissés à l'appréciation du gynécologue.

Il nous reste à nous demander s'il est important pour les malades de s'attacher à dépister les causes bénignes de métrorragies.

« Il vaut mieux, a-t-on dit, enlever de temps en temps un organe dont le rôle physiologique est terminé, atteint d'hémorragies suspectes, que de laisser évoluer un néoplasme dont l'existence aurait été méconnue. »

Fort bien si l'hystérectomie ne comportait pas de risques graves. Mais la mortalité de cette opération existe : « Nous connaissons, écrivent Bérard et Leclerc dans la *Presse médicale* du 8 avril 1936, 4 morts postopératoires après hystérectomie qui auraient pu être évitées si on avait fait un examen histologique, dont les caractères négatifs auraient certaine-

ment arrêté la main du chirurgien. » Le danger qu'on fait courir à une femme âgée dans ces conditions doit être compensé par le service qu'on veut lui rendre. Et nous ne pourrons mieux dire qu'avec Bérard et Leclerc : « Hystérectomiser une femme pour un cancer du corps utérin possible et n'en point trouver à l'examen histologique nous paraît une erreur qu'il faut éviter à tout prix. »

PLAN

Chapitre I. — *Définitions. Considérations sur la ménopause.*

Chapitre II. — *Fréquence relative des lésions bénignes. Historique. Les statistiques. Leur discussion.*

Chapitre III. — *Causes bénignes locales des métrorragies post-climatériques.*

I. — Causes utérines :

A. Causes décelables par l'examen physique :

a) Polypes muqueux;
b) Prolapsus utérins;
c) Déviations utérines;
d) Erosions bénignes et métrite du col :
Tuberculose du col;
Syphilis du col;
e) Fibromes.

B. Causes décelables par l'exploration endo-utérine :

a) Métrite sénile. Pyomètre;
b) Sclérose et altérations vasculaires :
Artériosclérose;
Syphilis;
c) Ulcérations tuberculeuses;
d) Hyperplasie utérine :
1° Fréquence;
2° Aspects anatomiques;
3° Mécanisme des hémorragies;
4° Pathogénie;
5° Etiologie.

II. — Causes annexielles :

a) Fréquence et nature;

b) Pathogénie;

c) Clinique.

Chapitre IV. — *Causes générales de métrorragies postclimatériques.*

a) Altérations du système circulatoire :

Cœur;

Vaisseaux.

b) Affections hépatiques.

c) Affections intestinales.

d) Infections.

e) Intoxications.

f) Erreurs d'hygiène.

g) Troubles psychiques, nerveux et vaso-moteurs.

h) Troubles endocriniens. Opothérapie intempestive.

i) Troubles de la crase sanguine : hémogénie.

1° Le facteur hémogénique dans les métrorragies.

2° Tableau de l'hémogénie.

3° Etiologie de l'hémogénie.

4° Formes cliniques :

α. Hémogénie fruste;

β. Hémogénie localisée à l'utérus;

γ. Syndromes hémogéniques.

Chapitre V. — *Observations.*

Conclusions.

Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

DEFINITIONS
CONSIDERATIONS SUR LA MENOPAUSE

Bien que le terme de métrorragies postclimatériques semble par lui-même suffisamment explicite, nous croyons qu'il est nécessaire, au début de ce travail, d'apporter quelques précisions.

Par métrorragie, nous entendons toute hémorragie qui provient ou semble provenir cliniquement de l'utérus. En effet, le sang qui s'épanche par l'orifice du col utérin peut provenir de beaucoup plus haut : trompe ou ovaire même. Mais nous n'éliminerons pas ces cas, car, dès l'instant où le gynécologue a constaté un suintement sanguin à l'orifice du museau de tanche, les problèmes diagnostiques qui se présentent sont pour lui les mêmes, qu'il s'agisse de « métrorragie proprement dite » ou d'une salpingorragie. Nous éliminerons, par contre, toute hémorragie qui, à l'examen, se révélera symptomatique d'une affection vaginale, urétrale ou vulvaire. « Le postclimatérium est un terme conditionnel et relatif. » La femme passe de la période génitale active dans celle de la vieillesse par toute une série de transitions, traduisant l'arrêt progressif et définitif de la maturité des follicules. Cet état, et les troubles qu'il entraîne, peuvent durer fort longtemps : un an, deux ans et plus.

On a convenu de considérer que la femme est entrée dans la période postclimatérique, si, « après la dernière hémorragie clinique, une année au moins d'aménorrhée a passé, et si, ajoute Burger, la femme n'a pas moins de 46 ans. »

Mais il est bon de faire ici quelques réserves. Il est inutile de souligner tout ce que cette définition a d'empirique, et nous pensons qu'il serait excessif de considérer l'ovaire comme mort définitivement, même après un an de silence.

Wittenbourg et Zlattmann, ayant opéré une malade pour métrorragies postclimatériques, ne découvrirent d'autre lésion qu'un ovaire kystique, dont les cavités à l'examen microscopique se révélèrent être des follicules distendus. Ces auteurs en déduisent, et nous pensons avec eux, que « l'atrésie de tous les follicules, qui se trouvent dans l'ovaire de femmes dont la menstruation a cessé, ne se produit pas tout à la fois et d'un seul coup. Pendant un certain temps, les follicules continuent à croître, arrivent à l'un ou l'autre stade de développement, puis régressent et s'atrésient ».

Sans aller jusqu'à affirmer un « retour possible des menstrues », dont Dalché, Tietze, Mayer et Cotte ont rapporté des cas en face desquels il convient d'être très prudent, nous pensons que ce « processus de maturité partielle des follicules » peut, en l'absence de corps jaunes frénateurs et sous l'influence d'une réactivation quelconque, entretenir dans la muqueuse utérine cet état d'hyperplasie hémorragique si souvent observé. Et il semble qu'il pourrait y avoir là l'explication de nombre de métrorragies monosymptomatiques, qu'on ne peut rattacher à aucune étiologie précise.

CHAPITRE II

FREQUENCE RELATIVE DES LESIONS BENIGNES

Historique. — Les statistiques et leur discussion.

Tandis qu'en 1876, Pichot n'avait pu réunir dans la littérature anglaise et française que 44 cas de cancers utérins, dès 1910, au contraire, Cocheret (thèse Paris, 1910) écrivait : « Après la ménopause, l'apparition de l'hémorragie utérine nous suffit pour permettre de faire le diagnostic de cancer cavitaire (lorsque l'examen au spéculum est négatif) avec le minimum de chances d'erreur que comporte un tel examen. »

Depuis lors, cette opinion s'est imposée de plus en plus. Jean-Louis Faure et Pauchet, à Paris, Ducuing, à Toulouse, Tixier et Pollosson, à Lyon, affirment l'étiologie cancéreuse des métrorragies postclimatériques dans 90 p. 100 des cas et conseillent l'hystérectomie systématique. Pourtant, l'étude des statistiques nous révèle des différences assez troublantes.

En 1895, Neumann, à la Clinique gynécologique de Vienne, sur 500 femmes examinées après la ménopause, en trouve 183, soit 36,6 p. 100, se plaignant uniquement d'hémorragies utérines. Ce chiffre nous montre bien la fréquence du

syndrome que nous étudions. 118 de ces malades étaient atteintes de cancer, soit 64 p. 100. Mendelsohn, à Leipzig, en 1921, sur 351 cas, trouve 76 p. 100 de cancers.

E. Zweifel, en 1930, découvre une étiologie cancéreuse dans 87 p. 100 des cas d'hémorragies postclimatériques; Sidney Blaschill Herd, en 1930, dans 61 p. 100 des cas; Adler, en 1931, dans 64 p. 100; Tietze et Mayer, en 1931, dans 69,7 p. 100; Kanter et Klawans, en 1932, dans 68,4 p. 100; Ducuing, en 1932, au Centre anticancéreux de Toulouse, et nous notons cette origine, réunit 326 cas de métrorragies postclimatériques, et trouve 92 p. 100 de cancers utérins ou ovariens. Burger, en 1933, 60 p. 100.

En face de ces résultats déjà assez divers, puisqu'ils varient de 60 à 92 p. 100, nous relevons des chiffres beaucoup plus faibles au cours de ces dernières années.

Muret, en 1927, sur 312 cas, ne trouve que 27,24 p. 100 de cancers. Il est vrai que cet auteur englobe dans sa statistique toutes les affections des organes génitaux, même les lésions vulvaires, vaginales et urétrales.

Benthin, en 1928, sur 131 cas, trouve 56 néoplasmes, soit 42 p. 100; Schiffmann, en 1929, 43,13 p. 100 sur 51 cas; Mandelstamm, en 1933, 26 p. 100; Butaud, en 1933, 56,5 p. 100; Wittenbourg et Zlattmann, en 1935, 41 p. 100 sur 100 cas. Reeb, sur 310 cas, trouve 32,54 p. 100 de cancers du corps. Enfin, Bérard et Leclerc, en 1936, sur 99 cas, 56 cancers.

Bien qu'il existe encore de grandes variations, la proportion de néoplasmes est nettement moindre, et peut-être faut-il voir là une conséquence de l'examen plus détaillé des malades et de l'emploi plus étendu de moyens d'investigation comme le curetage et l'hystérographie.

Collationnant les diverses statistiques, nous en avons éliminé soigneusement tous les cas ne rentrant pas dans le cadre de nos définitions. Nous avons pu réunir ainsi une somme de 2.505 malades, représentant la presque totalité des femmes présentant des métrorragies postclimatériques,

examinées, au cours de ces dernières années, dans les conditions requises pour établir un chiffre scientifique. Nous en avons dressé le tableau suivant :

Auteurs	Nombre de malades observés			Nombre de cas néoplasiques		
		après correction			après correction	
Neumann (1895)	183 — 5	=	178	118	=	118
P. Zweiffel (1921)	351 — 8	=	343	267 — 7	=	260
Schiffman (1925-29)	51	=	51	22	=	22
Muret (1927)	312 — 43	=	269	85 — 6	=	79
Benthin (1928)	131	=	131	56	=	56
Sidney B. Herd (1930)	100	=	100	61	=	61
Tietze et Mayer (1931)	211 — 2	=	209	147	=	147
Adler (1931)	319 — 22	=	299	201 — 14	=	187
Ducuing (1932)	326	=	326	299	=	299
Tourneux (1932)	68	=	68	53	=	53
Kanter et Klowans (1932)	98 — 6	=	92	67	=	67
Perez Velasco (1932)	50	=	50	27	=	27
Burger (1933)	90 — 2	=	88	54 — 2	=	52
Butaud (1933)	23	=	23	13	=	13
Wittenbourg et Zlattmann (1935)	100	=	100	41	=	41
Logwinsky (1935)	79	=	79	42	=	42
Bérard et Leclerc (1936)	99	=	99	56	=	56
			2.505			1.580

Moyenne des cas cancéreux : 63 p. 100.

Chez 1.580 de ces malades, on a reconnu l'existence de néoplasmes malins, soit 63 p. 100. Nous tenons à faire remarquer que, dans cette moyenne, nous avons conservé tous les cas de cancers du col utérin. Si nous éliminons cette dernière affection, dont le diagnostic est aisé par l'examen au spéculum et la biopsie, les pourcentages sont tout de suite beaucoup plus faibles.

Dans la statistique de Neumann, il existe 9 p. 100 seulement de cancers du corps, contre 54 p. 100 de néoplasmes du col. Dans celle de Ducuing, sur 326 cas, on relève 256 cancers du col.

Sidney Blashill Herd, sur 100 malades, relève 44 cancers cervicaux contre 17 néoplasmes diversement localisés. Nous pourrions multiplier les exemples. Or, en pratique, seules les tumeurs malignes du corps de l'utérus, de l'ovaire ou des trompes peuvent embarrasser le chirurgien, par la con-

63 p. 100 est donc bien un maximum, et *il y aurait au moins 37 p. 100 des métrorragies après la ménopause qui seraient dues à des causes bénignes.* Nous pensons, avec Burger, que le grand nombre de néoplasmes observés par Ducuing s'explique du fait de leur provenance d'un institut anticancéreux, ceci surtout en ce qui concerne les cancers du col.

Quant à Jean-Louis Faure, il est évident que la plupart des malades livrées à sa haute compétence étaient des cas difficiles, ayant les plus grandes chances de relever d'une nature cancéreuse; sa statistique ne représente donc peut-être pas la moyenne usuelle qui intéresse le praticien. De plus, cet auteur n'a jamais fourni de statistiques. Il donne seulement le résultat d'impressions personnelles, qui peuvent être trompeuses. Benthin ajoute que les statistiques changeraient certainement en faveur des causes bénignes si une vérification microscopique ultérieure avait été pratiquée sur toutes les femmes opérées sur un simple coupçon de cancer.

Quoi qu'il en soit, le nombre de 37 p. 100 nous met nettement en garde contre l'idée d'une sanction thérapeutique uniforme dans tous les cas de métrorragies postclimatériques. L'étiologie bénigne de ce syndrome n'est pas absolument rare. Et la somme de ces cas bénins augmenterait immanquablement, « si les femmes avaient recours au médecin dès la première perte de sang, si courte et faible soit-elle, même si elle est unique ».

CHAPITRE III

CAUSES BENIGNES LOCALES DES METRORRAGIES POSTCLIMATERIQUES

En présence d'une femme ménopausée qui saigne, un interrogatoire soigneux nous renseignera tout d'abord sur les caractères et l'histoire des pertes.

Puis le toucher vaginal simple et bimanuel nous permettra d'apprécier l'état du vagin, du col et du corps de l'utérus et des annexes.

Si l'on excepte les processus cancéreux, ainsi que les lésions vaginales ou vulvaires, on pourra ainsi être mis sur la voie :

— soit d'une affection utérine : polypes, prolapsus, métrite et érosions du col, rétroversion, fibromes;

— soit d'une tuméfaction annexielle.

Un examen complémentaire au spéculum vérifiera nos impressions.

Mais lorsque l'examen, si minutieux soit-il, ne nous aura révélé aucun signe, nous n'avons pas encore le droit de conclure à la non-participation de l'utérus et des annexes.

L'exploration endo-utérine, par l'hystérographie, le curetage et l'hystéroscopie, suivis d'un examen histologique, pourra mettre en évidence des modifications de la muqueuse utérine et du myomètre :

— métrite sénile et pyométrie;
— ulcérations;
— sclérose et altérations vasculaires;
— noyaux fibromateux,
— ou, enfin, hyperplasie muqueuse,

cette dernière étant liée, le plus souvent, comme nous le verrons, à des lésions ovariennes non décelables cliniquement.

Pour des commodités d'exposé, nous passerons d'abord en revue les affections utérines, nous réservant d'examiner ensuite les lésions annexielles.

I. — *Causes utérines des métrorragies postclimatériques.*

A. — Les affections décelables par l'examen physique.

a) Les polypes muqueux.

Ils se rencontrent avec une assez grande fréquence. Benthin les a trouvés dans 25 p. 100 des cas d'hémorragies postclimatériques. Wittenbourg et Zlattmann donnent le chiffre de 16 p. 100; Muret, 13,15 p. 100; Schiffmann, 21,57 p. 100.

Nous-même avons pu en réunir 2 observations, que nous publions dans ce travail (obs. I et II). Les polypes signalent généralement leur présence par de petites pertes de sang, intermittentes, peu abondantes, apparaissant spontanément; elles coïncident, ou alternent, avec une hypersécrétion séro-muqueuse du col, traduisant l'irritation de l'endomètre par le polype. Ces néoformations provoquent également des douleurs lombaires, et parfois des coliques utérines.

Cliniquement, il faut distinguer les polypes du col et ceux du corps de l'utérus, les premiers étant les plus fréquents. Pourtant, nous n'insisterons pas sur le polype du col, dont le diagnostic se fait aisément au toucher et à la vue. Quant au polype intracavitaire, s'il est dans la cavité cervicale et près d'être accouché, le diagnostic est encore facile. On trouve un col mou, entrouvert, à l'intérieur duquel on peut toucher ou apercevoir la lésion, et même son pédicule.

Un sillon sépare le polype de l'orifice du col. A l'hystérographie, « même s'il est très gros, dit C. Béclère, on voit se

dessiner au-dessus de lui un petit fond utérin normal, avec ses deux cornes bien dessinées ».

Dans la cavité fundique, le polype ne peut être soupçonné que par la leucorrhée, les hémorragies et les coliques utérines. L'hystérographie, s'il est petit, montrera une lacune centrale. S'il est gros et sessile, il déforme toute la cavité « comme un gros myome sous-muqueux ».

Mais le polype ne saigne pas toujours. Wittenbourg et Zlattmann ont observé fréquemment « l'absence de sécrétion sanguine chez des femmes dont la menstruation avait depuis longtemps cessé, et qui pourtant avaient des polypes de l'utérus découverts fortuitement pendant des investigations entreprises dans un tout autre but ».

A quoi donc sont dues les hémorragies ?

Les polypes, et nous insistons sur ce fait, ne sont pas des lésions isolées ayant une physionomie propre. « Il s'agit là, écrit Moulonguet, d'une réaction secondaire et symptomatique d'autres lésions de l'appareil génital. »

Pour certains, ils représenteraient une hyperplasie muqueuse à caractère local exagéré; et nous verrons plus loin les diverses causes de cette hyperplasie, en particulier les tumeurs annexielles.

Pour d'autres, ils seraient dus à la sensibilité particulière de l'utérus sénile aux infections.

Pour Benthin, leur cause se trouverait « dans les déformations des vaisseaux, artériosclérose, anomalie de la circulation, qui si souvent se rencontrent à cet âge ».

Quoi qu'il en soit, tout polype doit subir un examen microscopique, et son ablation doit être « suivie d'un curetage avec examen histo-pathologique du frottis ». « Derrière ces polypes, qui, en apparence et souvent en réalité, sont de caractère bénin, un néoplasme malin peut se cacher dans la cavité de l'utérus. Les polypes eux-mêmes sont déjà l'expression d'une tendance bien définie à la prolifération. »

Wittenbourg et Zlattmann citent 2 cas où le curetage, ainsi pratiqué, révéla un cancer du corps.

Muret rappelle 2 cas analogues.

Nous-même avons observé (obs. I) 1 cas de polype derrière lequel l'hystérectomie, pour métrorragie persistante, malgré l'ablation, révéla une tumeur de la trompe.

On ne saurait donc être trop prudent, et l'on se méfiera des dégénérescences possibles, qui se localisent parfois uniquement au point d'implantation.

A ce point de vue, Siredey attire tout particulièrement l'attention sur les polypes sessiles.

b) Les prolapsus utérins.

Les antécédents obstétricaux, l'histoire racontée par la malade, enfin l'examen clinique, permettent de faire aisément ce diagnostic.

A côté de la congestion pelvienne, occasionnée par le prolapsus dans ses degrés avancés, les métrorragies sont dues, disent Wittenbourg et Zlattmann, aux « ulcérations qui se développent facilement, surtout dans la vieillesse, quand les tissus ont perdu leur élasticité et que le moindre trauma amène des lésions ».

« Du sang est alors plus ou moins mélangé aux sécrétions purulentes, et souvent fétides. Les ulcères sont parfois très larges et d'une apparence suspecte. »

Quand on a bien reconnu que c'est l'ulcération du prolapsus qui saigne, « tout en tenant compte que le cancer se développe rarement sur les matrices prolabées, il n'en faut pas moins examiner toute ulcération, et, si cela est nécessaire, en faire l'examen microscopique avant de se prononcer sur les causes de l'hémorragie ». Il ne faudra pas oublier que la tuberculose peut être en cause.

Wittenbourg et Zlattmann ont trouvé 4 p. 100 de métrorragies postclimatériques dues aux prolapsus. Sidney Blaschill Herd, 3 p. 100; Neumann, 13,11 p. 100; Muret, 19,56 p. 100.

c) Les déviations utérines.

Les déviations utérines, et plus particulièrement les rétrodéviations, « peuvent occasionner une grande gêne dans la circulation pelvienne » et provoquer ainsi « des hémorragies ». Le diagnostic se fait aisément par le toucher.

Mais, rarement, ces déviations sont primitives. Le plus souvent, elles sont secondaires, soit à une métrite : « Le col turgescent présente parfois un aspect métritique très accusé, saignant au moindre attouchement et sécrétant d'abondants écoulements catarrheux »; soit à une lésion annexielle, tumorale ou infectieuse : « Rarement, écrit Ulrich, les annexes sont restées indemnes, et les ovaires ainsi touchés interviennent, en raison de leurs lésions inflammatoires et congestives, dans la production des troubles hémorragiques. »

Dans le cas où l'utérus dévié est libre, non fixé, et non infecté, H. Dausset et M. Ferrier ont apporté tout dernièrement des idées originales.

« Rien n'empêche, écrivent-ils, cet utérus, soumis à une poussée congestive, de se redresser, et ce n'est plus le procès d'un utérus dévié qui est à faire, mais bien celui de la congestion utérine. Or, la congestion utérine est habituellement causée par un trouble du fonctionnement endocrinien. »

Ces auteurs vont plus loin, et pensent « que la déviation utérine n'est elle-même qu'une conséquence d'une rupture d'équilibre du système endocrinien. En faveur de cette thèse plaident des arguments d'ordre clinique et des arguments d'ordre thérapeutique.

» Arguments cliniques : La déviation, et même la ptose utérine, ne sont que rarement des phénomènes isolés. Ils appartiennent à toute une série de manifestations qui sont les preuves d'un relâchement anormal du système ligamentaire. C'est ainsi qu'il est rare de trouver une malade à utérus dévié qui ne se tourne pas les chevilles. Les doigts des mains se mettent en hyperflexion, atteignant quelquefois l'angle

droit sur la main : la main se roule sur elle-même comme une feuille de papier.

» Parfois, un pied plat complète le tableau de la laxité anormale du système ligamentaire.

» D'un autre côté, l'estomac est abaissé, élongué, l'intestin ptosé. Ces malades, sujettes aux migraines, sont des atoniques de leur tractus digestif, parfois aérophagiques, presque toujours constipées; il n'est pas rare que leur vésicule biliaire soit elle-même le siège d'une stase chronique, favorisant tous les accidents vésiculaires possibles.

» Laxité ligamentaire anormale, hypotonie stomacale, intestinale et vésiculaire : on retrouve chez ces malades la déficience de l'hormone du lobe postérieur de l'hypophyse. »

Comme arguments thérapeutiques, les auteurs rappellent d'abord « l'action bien connue de la posthypophyse sur la contractilité de l'estomac, de l'intestin, de la vésicule; action plus connue encore sur la contractilité du muscle utérin ». Dausset et Ferrier, par diathermie de la région hypophysaire, ont obtenu ces effets de contraction. De plus, en rétablissant le jeu normal de l'hypophyse et en l'activant, ces auteurs sont parvenus à soulager bien des malades, voire même à redresser la voûte plantaire dans le pied plat.

Allant plus loin encore, ils supposent l'intervention de « tout le jeu des interrelations glandulaires », en particulier de la glande mammaire.

d) Les érosions bénignes et métrite du col.

Elles sont assez souvent un facteur de métrorragie, « particulièrement après quelque irritation ».

Wittenbourg et Zlattmann en ont réuni 13 cas sur 100. Muret, 2,24 p. 100; Sidney Blaschill Herd, 3 p. 100; Adler, 6 p. 100; Tietze et Mayer, 6,6 p. 100.

« Les métrorragies ne sont généralement pas abondantes; le plus souvent, une plus ou moins grande quantité de sang est mêlée à des sécrétions jaunes et purulentes. »

Au toucher, on note souvent une disproportion entre le col volumineux et un utérus normal.

Ces lésions réclament du praticien une attention toute particulière. En effet, à côté des érosions séniles bénignes et de la métrite cervicale chronique, d'origine le plus souvent gonococcique, à côté du cancer du col, qu'il faut dépister à tout prix, et le plus tôt possible, il faut songer encore à la possibilité d'une tuberculose du col, ou d'un chancre syphilitique.

La tuberculose du col se caractérise tantôt, dit Moulonguet, par une « ulcération cervicale qui n'a pas la dureté habituelle des ulcérations cancéreuses », tantôt, dit Paul Ulrich, « par des bourgeons hypertrophiques et végétants, faciles à confondre avec le cancer du col ».

« Le diagnostic clinique sans examen histologique ne sera pas décisif. » Il ne peut s'appuyer que sur des approximations, que Douay a définies de la façon suivante :

» *Dans la tuberculose.* — Gros col régulier, avec aspect mamelonné ou vallonné de végétations. Surface lisse régulière; limite précise des lésions surplombant la muqueuse saine et souple. Consistance ferme élastique, reposant sur une base souple. Faible tendance à l'hémorragie.

» *Dans la syphilis.* — Gros col irrégulier : aspect informe des végétations. Surface inégale, irrégulière : limite imprécise, gagnant peu à peu la muqueuse voisine. Consistance ferme, reposant sur une forme dure. Hémorragie au moindre contact. »

Le diagnostic est très difficile, et on doit recourir au contrôle histologique, qui peut répondre : « Métrite adénomateuse végétante du col. » « Ce qui nous rapproche de nouveau, dit P. Ulrich, de ces transformations fongueuses et polypoïdes de l'endomètre hyperplasié dans l'hyperfolliculinisme. »

Le chancre syphilitique a été également signalé au niveau du col de l'utérus par P. Ulrich.

Quelle que soit l'affection en cause, il faudra toujours

craindre la dégénérescence maligne, qui se produit facilement sur cette muqueuse hyperplasiée.

D'autre part, il ne faudra conclure à l'étiologie non cancéreuse de ces métrorragies qu'après un examen minutieux et seulement après biopsie et contrôle microscopique. Ceci surtout si on est en présence d'une lésion saignant au moindre contact.

e) Les fibromes utérins.

Ils peuvent provoquer des métrorragies même après la ménopause. Wittenbourg et Zlattmann ont vu ce fait se produire dans 4 p. 100 des cas. Sidney Blaschill Herd donne le chiffre de 7 p. 100; Muret, 5,45 p. 100; Adler, 3,5 p. 100; Neumann, 2,18 p. 100; Ducuing, 1,84 p. 100; Tietze et Mayer, 0,94 p. 100. Goldenberg-Bayler, sur 11 fibromes postclimatériques, en a vus 5 hémorragiques. Certes, ces néoformations se révèlent le plus souvent à l'époque troublée de la ménopause, et notre Maître, le Professeur Jeanneney, les a étudiés tout particulièrement à cette période. Classiquement, on considère que la cessation de la fonction ovarienne, « dont le rôle trophique et stimulateur est admis par la majorité des auteurs », est suivie de la régression et de l'atrophie des fibromes utérins. C'est, en effet, le cas du plus grand nombre.

Mais il est des fibromes qui saignent après la ménopause, et nous devons nous demander d'où proviennent ces hémorragies.

En 1926, le Professeur Bégouin écrivait : « Tout fibrome utérin qui s'accroît après la ménopause, ou qui recommence à déterminer des troubles, est suspect soit d'une erreur de diagnostic, soit d'altération, soit de dégénérescence. » Le plus souvent, c'est une dégénérescence maligne qui est en cause.

Toutefois, il peut s'agir aussi d'un processus bénin, et il existe des « fibromes purs », déterminant des métrorragies

postclimatériques. A Bordeaux, le Professeur Bégouin, en 1929, en a publié une observation, et, après lui, le Professeur Guyot, J. Villar et Mailhe.

A Strasbourg, en 1924, R. Keller cite un cas où l'hémorragie était due à une altération vasculaire dans un fibrome sous-muqueux.

En dehors de la congestion pelvienne mécanique, les métrorragies sont donc le plus souvent dues à une transformation ou altération de la tumeur.

S. Goldenberg-Bayler a publié récemment le résultat de ses observations sur 11 fibromes postclimatériques. Nous lui empruntons le tableau des dégénérescences bénignes, qui peuvent se produire. Cet auteur les divise en septiques et aseptiques.

Parmi les transformations aseptiques les plus fréquemment rencontrées après la ménopause, nous rappelons en première ligne :

α. « La dégénérescence fibreuse, due aux altérations vasculaires (artérites chroniques) avec sclérose dystrophique consécutive. »

β. « La dégénérescence calcaire est la plus fréquemment observée. » Guibé en a vu 53 cas sur 75 fibromes postclimatériques; H. Katz (Vienne), 4 cas sur 68; J. Buisson (Paris), 2 cas sur 29; Goldenberg-Bayler, 1 cas sur 9.

γ. « La dégénérescence œdémateuse caractérisée par le ramollissement et l'infiltration des éléments fibromateux par un liquide qu'on peut quelquefois collecter, formant de véritables cavités (pseudokystes). » H. Katz en a vu 14 cas sur 68; Piquaud, 7 p. 100.

δ. Il est d'autres dégénérescences bénignes, « rouge, amyloïde, graisseuse, télangiectasique, kystique », qui ne diffèrent guère de celles des fibromes évoluant pendant la période d'activité génitale.

ε. La nécrobiose provoque aussi d'importantes hémorragies.

Les transformations septiques sont : la suppuration et la gangrène. Elles se traduisent par des pertes roussâtres, malodorantes, renfermant des débris sphacélés, coexistant avec un peu de fièvre, un mauvais état général, et des douleurs, réveillées par la palpation de l'utérus.

A côté de ces dégénérescences bénignes, il ne faudra pas oublier les transformations épithéliomateuses et sarcomateuses, plus fréquentes, et même la coexistence d'un processus malin.

D'autre part, en dehors de toute affection utérine, les fibromes hémorragiques sont souvent liés à des lésions annexielles associées : tumeurs ou infections.

Il se produit alors une congestion du fibrome par hyperplasie d'origine ovarienne, ou même endocrinienne générale. Bornons-nous ici à citer ce processus, que nous étudierons plus longuement, aux chapitres de l'hyperplasie et des affections annexielles.

Si l'on ajoute que toutes les altérations hémorragipares de la muqueuse et du myomètre peuvent retentir sur le myome ou l'adénomyome, nous serons alors en possession de toutes les causes bénignes qui peuvent faire saigner un fibrome après la ménopause.

Cliniquement, 2 cas se présentent :

Ou bien le diagnostic est fait. Le fibrome s'est déjà révélé avant la ménopause;

Ou bien il s'agit de la première manifestation de l'affection.

Dans les 2 cas, les métrorragies sont presque toujours accompagnées d'autres symptômes :

— les douleurs abdominales et pelviennes, soit par compression, soit par inflammation annexielle;

— la leucorrhée, qui, si elle devient purulente ou ichoreuse, peut attirer notre attention sur la présence d'un sphacèle, d'une gangrène ou d'un néoplasme associé;

— des troubles vésicaux.

Mais ces symptômes ne sont ni constants ni pathognomoniques, et l'importance des métrorragies n'a souvent aucun

rapport avec le développement du fibrome. A l'examen, le corps est augmenté de volume, dur, irrégulier, à cavité agrandie. On peut percevoir une tuméfaction annexielle. Mais, en cas de petits fibromes sous-muqueux fundiques, seule l'hystérographie nous montrera la tumeur, qui se traduira par une image en Y.

De toute façon, un curetage est indispensable avant d'affirmer la bénignité des lésions. Il est souvent difficile de trouver la véritable cause de l'hémorragie. Outre la possibilité d'une dégénérescence cancéreuse, il faut toujours craindre la coexistence d'un processus malin, en particulier d'une tumeur ovarienne non décelable, par les données de la clinique.

B. — Les affections décelables par l'exploration endo-utérine.

a) Métrite sénile. Pyométrie.

Les métrites séniles provoquent, d'après Wittenbourg et Zlattmann, 7 p. 100 des métrorragies postclimatériques. D'après Burger, 7,7 p. 100; Muret, 7,69 p. 100; Ducuing, 6 p. 100; Sidney Baschill Herd, 5 p. 100; P. Zweiffel, 4.5 p. 100. Beuthin donne le chiffre énorme de 28 p. 100.

Pour ce dernier auteur, l'utérus sénile serait extrêmement sensible aux infections. Ceci du fait :

1° de l'absence de bouchon muqueux cervical, ce qui faciliterait la pénétration des microbes;

2° de l'atrésie du col, qui provoque une rétention des sécrétions, lesquelles constituent un milieu de culture favorable.

Mais Wittenbourg et Zlattmann rappellent que « la possibilité n'est pas exclue de la pénétration d'une infection dans l'utérus par voie hématogène ». Ceci au cours de n'importe quelle infection aiguë : grippe, bronchite, fièvre typhoïde, colibacillose, etc.

Ces auteurs citent le cas d'une malade de 54 ans, ménopausée depuis deux ans, ayant eu autrefois des pertes blan-

ches, qui présenta des hémorragies à la suite d'une forte grippe, hémorragies bientôt mêlées de sécrétions purulentes. « L'examen histologique de la muqueuse utérine ne donna rien, sinon un processus chronique interstitiel productif. » « Il est bien possible, ajoutent ces auteurs, que la forte grippe dont cette malade avait souffert ait servi d'impulsion aux microbes, qui depuis longtemps s'étaient nichés dans les couches profondes de la muqueuse. »

De toute façon, qu'il s'agisse d'une infection locale, pyohémique ou par « virus de sortie », il est clair que l'utérus sénile sera prédisposé du fait de sa nutrition affaiblie et de la diminution de résistance de l'organisme.

Les hémorragies seront la conséquence de la nécrose inflammatoire de la muqueuse déjà atrophiée. Cliniquement, la métrite sénile se caractérise, écrit Albenque, « soit par une induration diffuse du parenchyme utérin, avec prédominance de lésions cervicales, soit par un col uniformément augmenté de volume, avec œufs de Naboth à sa surface, soit par un écoulement assez mucopurulent, peu fluide, ayant précédé l'hémorragie, et surtout précocement fétide ».

Le col serait « petit, atrophié, non érodé », par opposition avec le col néoplasique, mou et béant.

L'état général serait plus touché que dans le cancer. L'hystérométrie, enfin, montrerait, en cas de néoplasme, une cavité agrandie. Mais il peut en être de même, s'il existe un pyomètre. Tous ces signes n'ont rien de caractéristique, et seul le curetage et l'examen microscopique permettront de trancher le diagnostic.

Les produits abondants obtenus révéleront une muqueuse atrophiée, infiltrée de leucocytes, sans aucun processus malin.

Souvent, l'endométrite de la vieille femme s'associe à des lésions de vaginite sénile et à l'atrésie du col. Les sécrétions ne pouvant alors s'écouler librement, il se forme un pyomètre. Wittenbourg et Zlattmann en ont rencontré 2 cas sur 100.

L'utérus devient gros, douloureux. La cavité est agrandie. Il s'écoule des pertes purulentes, fétides, mêlées de sang : la température s'élève; la muqueuse subit « une transformation originale, donnant une sorte de membrane pyogène », riche en vaisseaux sanguins.

b) Ulcérations tuberculeuses.

Certaines métrorragies chez les femmes ménopausées ont pu être rattachées à la tuberculose (obs. de Daniel, obs. de Rabère et Mandillon). La tuberculose du corps utérin est plus fréquente que celle du col, à cause du voisinage des trompes, « siège habituel des tuberculoses génitales », écrit P. Ulrich.

« Elle peut affecter trois formes : la miliaire, l'interstitielle, l'ulcéreuse. »

Seule cette dernière nous intéresse, au point de vue des troubles hémorragiques.

« Le processus ulcératif, qui siège habituellement dans le fond de l'utérus, donne lieu, en effet, à des suintements métrorragiques, tantôt très précaires, tantôt très abondants. »

Les signes sont ceux des fibromes en général. Seule l'hystérographie peut révéler l'ulcération, dont le diagnostic différentiel ne peut être fait que par le curetage et l'examen histologique.

c) Altérations vasculaires. Artériosclérose. Syphilis.

Il est évident que toute altération vasculaire au niveau de la muqueuse utérine, ou du myomètre, engendrera des métrorragies.

Au premier rang de ces modifications vasculaires, nous placerons l'artériosclérose, si fréquente chez les vieilles femmes.

Wittenbourg et Zlattmann en citent 1 cas.

A côté des signes d'artériosclérose générale et de l'hypertension que révélera l'examen détaillé, on trouvera un uté-

rus petit, atrophié. Les produits du curetage, peu abondants, montrent des vaisseaux sanguins avec des « modifications sclérotiques bien définies ». Dans le cas de Wittenbourg et Zlattmann, la malade, soignée par des sels iodurés, se trouvait bien et n'avait plus saigné, après cinq ans d'observation.

Mais, à côté de l'artériosclérose, il faut faire une place importante à la syphilis, qui, dans sa forme tertiaire, peut toucher l'utérus. Ozenne a distingué deux sortes de processus syphilitiques : lésions scléro-gommeuses d'une part, artérite spécifique : « angio-sclérose de l'utérus », d'autre part, donnant toutes les deux des hémorragies parfois abondantes.

Goldenstein, dans sa thèse, cite 2 observations où le traitement spécifique a donné de bons résultats. Sefournet, Kreis, Cotte, apportent également des cas. Les deux facteurs : infiltration gommeuse, ou simplement scléreuse du myomètre, et altérations vasculaires spécifiques, concourent à la production d'hémorragies parfois importantes.

Mais les signes cliniques sont précaires. La sérologie, la recherche systématique des stigmates habituels, l'histoire de la malade, pourront nous mettre sur la voie. On relèvera souvent une infection antérieure, un traitement insuffisant.

Goldenstein écrit : « Le seul moyen de rattacher ces pertes à la spécificité, c'est d'y penser, dans les cas où les traitements les plus variés, les plus savamment employés, n'aboutissent pas à les arrêter. »

P. Ulrich pense que, dans « toute métrorragie impossible à préciser et à cataloguer étiologiquement, avant de conclure à son caractère idiopathique et essentiel, il est sage de ne pas écarter l'éventualité d'une hérédo-syphilis ou d'une syphilis tertiaire acquise, souvent même en dépit d'une sérologie négative. Un essai de traitement discret donnera quelquefois une guérison inattendue... ».

Pourtant, il est bon de rappeler ici ce qu'écrivait en 1926 le Professeur Audry dans *Paris médical* : « J'ai été surpris par la quantité d'altérations leucoplasiques que révélaient des examens microscopiques de métrites suspectes ou de cols

utérins cancérisés... Je me crois autorisé à affirmer que la moitié des cancers de l'utérus se développent chez des syphilitiques avérés. »

d) Hyperplasie utérine.

1° *Fréquence.* — Wittenbourg et Zlattmann ont rattaché à ce processus 2 p. 100 des métrorragies postclimatériques: Burger, 6,6 p. 100; Tietze et Mayer, 3.3 p. 100; Perez Velasco, 8 p. 100. Certes, cette affection se rencontre surtout à l'âge critique, puisque le Professeur Guyot, dans une statistique de la Clinique gynécologique de Bordeaux de décembre 1934 l'a observée à cette période dans la moitié des cas.

Mais, même après la ménopause bien établie, il existe des métrorragies pour lesquelles on ne trouve d'autre cause qu'une muqueuse hyperplasiée.

2° *Aspects anatomiques.* — L'examen physique ne révèle rien, si ce n'est quelquefois un utérus un peu augmenté de volume.

L'hystérographie et l'hystéroscopie, parfois négatives, montrent le plus souvent une muqueuse hyperplasiée et hypertrophiée. Cette prolifération peut atteindre des degrés considérables, et la muqueuse peut prendre un aspect villeux, végétant, polypoïde, si accentué que la cavité est parfois remplie de bourgeons. Cet aspect ne diffère nullement de celui de certaines tumeurs malignes, et l'indécision conduira alors à faire un curetage avec examen microscopique.

Histologiquement, on retrouve cette hyperplasie dans ses divers degrés. On note une dilatation et une multiplication des glandes parfois telle que Novak a comparé la muqueuse au « fromage de Gruyère » (« Swiss-cheese endometrium »). Le stroma participe également à cette hyperplasie.

Mais, écrit P. Ulrich, « le microscope ne révèle que très rarement des signes d'inflammation, et les coupes se caractérisent par *l'absence de toute infiltration leucocytaire.* Bactériologiquement, on n'a pu trouver *aucun germe infectieux* ».

C'est pourquoi les termes de « métrite hyperplasique », d' « endométrite glandulaire hémorragique », qu'on a donnés à cette affection, semblent tout à fait impropres. Cornil a proposé le nom de « métroses », accusant bien ainsi le caractère fonctionnel des troubles. Les Allemands parlent de « métropathie hémorragique ».

D'après Tarasaki, l'aspect microscopique de la muqueuse se présente sous deux formes, suivant les cas :

Tantôt la muqueuse est à un simple stade de prolifération et peut être alors comparée à la muqueuse prémenstruelle de la vie génitale;

Tantôt elle a un aspect propre : hyperplasie et hypertrophie glandulaire, kystique, avec augmentation des espaces glandulaires. De toute façon, on trouve toujours des cellules bien limitées, avec basale nette, sans aucun signe de malignité. Le myomètre lui-même est assez souvent modifié. Les fibres musculaires s'hypertrophient, se multiplient, et perdent en grande partie leur contractilité.

3° *Mécanisme de l'hémorragie.* — En présence de cette affection, nous devons nous demander à quoi sont dues les hémorragies.

L'hyperplasie, à elle seule, ne suffit pas à les expliquer. En effet, Moulonguet fait remarquer qu'il existe nombre de réactions hyperplasiques de la muqueuse, qui ne s'accompagnent pas de métrorragies. Ceci montre d'ailleurs que, contrairement à ce que croit Muret, cet état n'est nullement secondaire à l'écoulement du sang. Pour que la muqueuse saigne, il faut qu'il y ait en plus un facteur de nécrose et de thrombose des capillaires.

L'hémorragie, une fois établie, sera facilitée par la faiblesse contractile des fibres musculaires du myomètre.

4° *Pathogénie.* — Le premier, Adler avait émis « que la cause de la métropathie hémorragique n'est ni inflammatoire ni néoplasique, mais qu'elle est due à un trouble hormonal d'origine ovarienne ».

Depuis, de nombreuses constatations sont venues appuyer cette hypothèse. Novak et Martzleoff les ont résumées dans les trois points suivants :

— La maladie se présente le plus souvent à l'époque de la maturation sexuelle, c'est-à-dire quand la couche germinative fonctionne encore dans l'ovaire.

— Le curetage utérin ne guérit pas la maladie.

— La maladie disparaît par castration chirurgicale ou par rayons X.

C. Béclère a également constaté l'action uniquement temporaire du curetage, et la guérison fréquente par rœntgenthérapie en dehors de tout traitement utérin. Ceci nous permet d'abandonner l'hypothèse de l'origine locale des métrorragies, qu'auraient pu nous faire soupçonner la nécrose de la muqueuse et les thromboses capillaires constatées à l'examen microscopique.

Ainsi orientés du côté des ovaires, nous trouverons des preuves de la responsabilité de ces derniers dans deux ordres de faits, anatomiques et sérologiques.

Anatomiquement, du côté de l'utérus, Moulonguet écrit : « Les aspects histologiques permettent de comparer terme par terme l'hyperplasie muqueuse utérine et les phases évolutives normales de prémenstruation et de nidation. » D'où des modifications analogues de la muqueuse utérine sont la conséquence directe de troubles hormonaux ovariens. De nombreux auteurs partagent cette opinion : Forgue, Massabuau, de Rouville. Sappey en France, Adler, Schroeder, d'autre part.

Du côté des ovaires, on note toujours, en cas d'hyperplasie des lésions de ces organes, soit tumeurs ou kystes folliculaires, soit persistance de follicules de de Graaf. Nous étudierons plus loin ces anomalies.

Sérologiquement, on sait que l'ovaire sécrète normalement deux hormones : folliculine, produite par le follicule en voie de maturation, et lutéine, qui provient du corps jaune. Ces deux hormones sont antagonistes. Après la ménopause du

fait de l'absence de corps jaune, il ne demeure plus qu'une seule sécrétion : la folliculine, congestionnante et hypertrophiante.

Par suite, il nous apparaît qu'il serait intéressant de constater si, en cas d'hyperplasie utérine, on retrouve un excès de folliculine dans le sang des malades.

Bien que ce genre de recherches ne soit pas encore entré dans la pratique courante, parce que « trop coûteuses et trop compliquées », nous avons pu nous rendre compte en parcourant la littérature médicale que, chaque fois que cette étude a été faite, on a trouvé une folliculinémie importante.

Nous rapportons à ce sujet une intéressante observation, publiée dernièrement par le Docteur Jean Seguy.

« Le bilan folliculinique est possible, écrit P. Ulrich. Il y aurait lieu de l'exécuter dans les cas où un diagnostic rigoureusement exact est absolument désirable. »

Nous pensons avec cet auteur qu'« il serait intéressant d'accumuler une documentation copieuse sur la folliculinémie et la folliculinurie. Ces investigations, comme jadis le dosage de l'urée dans le sang et dans les urines, promettaient d'être pleines d'enseignements, tant au point de vue diagnostique que thérapeutique. »

La prolifération de l'endomètre nous semble donc bien liée à l'hyperfolliculinisme.

Mais il faut alors admettre la persistance de follicules dans l'ovaire après la ménopause. Nous avons vu au début de ce travail que la définition du postclimatérium est éminemment conventionnelle. Un cas de Wittenbourg et Zlattmann nous en fournit un exemple. L'arrêt des pertes périodiques pendant un an ne permet pas d'affirmer que toute fonction ovarienne est définitivement abolie.

Bien qu'il n'y ait plus d'ovulation, certains follicules jeunes peuvent encore, sous certaines influences, croître et sécréter. L'absence de maturation complète fait qu'il n'y aura pas de corps jaune pour freiner cette sécrétion et modifier l'action intensive de l'hormone sur la muqueuse utérine.

Au reste, la présence d'un hyperfolliculinisme après la ménopause, ne trouve pas, pensons-nous, d'autre explication.

Signalons qu'à côté de cette théorie endocrinienne, certains auteurs, avec Moulonguet, ont expliqué l'hyperplasie muqueuse par une action nerveuse trophique. Nous retrouverons cette hypothèse à propos des causes annexielles de métrorragie.

Il nous reste, pour être complet, à expliquer la nécrose et les thromboses capillaires, qui sont précisément le facteur direct de l'hémorragie.

Zondeck, se basant sur les variations de la folliculine dans le sang et dans l'urine pendant et après l'écoulement, affirme que la métrorragie postclimatérique ne serait pas autre chose qu'une « forte hémorragie menstruelle ».

Behring emploie le terme de « paramenstruation ».

Déjà, Dalché avait parlé de « retour des règles ». Mais ces théories ne nous paraissent pas expliquer suffisamment le phénomène.

Pour beaucoup d'auteurs, il y aurait intervention de « substances différentes de la folliculine, à effets vaso-moteurs agissant sur la muqueuse utérine, donnant naissance aux métrorragies ». Quant à l'origine de cette substance, beaucoup suscitent qu'elle provient du lobe antérieur de l'hypophyse.

Plus simplement, nous pensons qu'il pourrait n'y avoir là qu'un processus mécanique sur une muqueuse continuellement congestionnée et hyperplasiée. Et nous conclurons avec le Docteur Pasqualle Avella :

« Lorsque le jeu de l'appareil folliculaire ne fonctionne plus normalement, lorsqu'il y a production en excès de folliculine, la muqueuse utérine ne subit plus de modifications prégravidiques menstruelles. Mais, par suite de l'absence de rupture folliculaire et de formation de corps jaune, il reste impossible à la lutéine de jouer un rôle frénateur... L'endomètre, en perpétuel état de succulence, va se nécroser, s'ulcé-

rer et saigner, expliquant les métrorragies en rapport avec un excès d'hormone folliculaire. »

3° *Etiologie.* — Voyons maintenant quelles peuvent être les causes lésionnelles ou fonctionnelles de la sécrétion exagérée de la folliculine.

Au premier rang, nous placerons les tumeurs ovariennes. Mais nous ne parlerons ici que des tumeurs non appréciables cliniquement.

Nous verrons plus loin que Moulonguet a pu déduire de ses travaux qu'il s'agit le plus souvent d'affections bénignes.

Outre qu'on peut avoir affaire à une lésion portant sur les cellules folliculaires ou à la dégénérescence kystique d'un ou plusieurs follicules, il peut exister certaines tumeurs ovariennes ou annexielles provoquant une dysovarie par simple irritation. Il faut tenir compte également de l'élément nerveux signalé par Moulonguet, Cotte, Leriche et Stricker.

L'ovarite sclérokystique est souvent en cause.

« Leur mécanisme, dit P. Ulrich, est complexe et encore assez obscur. L'intensité de la sécrétion folliculinique dans les follicules kystiques est très variable. »

D'où des « débâcles métrorragiques » alternant avec des périodes de calme.

D'après Cotte et Pallot, il y aurait une « dysfonction hormonale de l'ovaire provenant des éléments cellulaires qui tapissent les follicules atrésiés ». De plus, la teneur en folliculine du liquide kystique serait très variable. Enfin, la simple persistance de follicules de de Graaf peut, sous une influence quelconque, être la cause de l'hyperfolliculinisme. Et ceci nous amène à envisager le système endocrinien général, dont nous savons déjà l'importance dans le cycle menstruel par les travaux de ces dernières années.

En particulier, on connaît la relation directe qui unit l'ovaire et le lobe antérieur de l'hypophyse. Par suite, toute altération de ce dernier réagira sur la muqueuse utérine.

Or, l'interdépendance de toutes les glandes endocrines est telle que nous entrons là dans l'étude de causes générales que nous étudierons dans un chapitre spécial.

A la fin de cette étude de l'hyperplasie utérine, signalons que beaucoup d'auteurs ont recherché les relations pouvant exister entre cette affection et le carcinome de l'utérus.

Avec Perez Velasco, nous pensons qu'il est peu probable qu'une « irritation dyshormonale agissant sur une prolifération de la muqueuse puisse la transformer en maligne ». Mais il faut reconnaître qu'il y a là un terrain tout préparé pour le cancer. On ne saurait donc s'entourer de trop de précautions, et il faudra toujours tenir compte des « prédispositions héréditaires possibles »

II. — *Causes annexielles des métrorragies postclimatériques.*

a) Fréquence et nature.

En face d'hémorragies persistantes, pour lesquelles l'examen approfondi de l'utérus n'a rien révélé, il faut penser à la possibilité d'une lésion des annexes : trompe, ovaire, ligaments larges. Moulonguet, en 1924, a pu en rassembler 50 observations.

Wittenbourg et Zlattmann trouvent une tumeur bénigne de l'ovaire à la base de 3 p. 100 des cas de métrorragies après la ménopause, et une tumeur maligne dans 4 p. 100.

Sidney Blaschill Herd, 5 p. 100 pour les tumeurs bénignes et 2 p. 100 pour le cancer.

D'après Moulonguet, « les tumeurs ovariennes qui causent des métrorragies sont, dans la grande majorité des cas, des tumeurs bénignes ». Sur 50 affections de ce genre, il trouve 45 processus bénins contre 5 cancers. En cas de tumeurs malignes, le plus souvent il s'agit de processus à évolution lente avec peu de tendances à la prolifération et aux métastases. Il existe d'autre part des tumeurs de la trompe hémorragipares, dont nous avons ici une observation (obs. I). Avec les

tumeurs, il faut également tenir compte des affections inflammatoires et infectieuses. Mais après la ménopause, en raison du repos génital, ces affections sont rares, d'après les auteurs, sauf le cas de fibromes utérins infectés.

b) Pathogénie.

Le mécanisme, d'après lequel se produisent les métrorragies dans ces conditions, a été diversement interprété.

La vieille théorie des troubles circulatoires de compression et des stases veineuses pelviennes ne vaut que pour les tumeurs volumineuses. Moulonguet-Doléris parle de « réactivation utérine sénile d'origine ovarienne ». Cette réaction serait sous la dépendance des plexus nerveux avec cellules nerveuses (ganglion de Winterhaeter) du mésosalpinx et du mésovaire. Ce plexus est anastomosé avec les plexus latéro-utérins et en relation par ces derniers avec le ganglion hypogastrique. Il y aurait là une « action trophique » incitant l'utérus sénile à reproduire les aspects de la vie génitale.

L'auteur s'appuie sur le fait qu'un bon nombre de tumeurs sont d'origine wolfienne et incluses dans le mésovaire, et voit une vérification de son hypothèse dans les métrorragies causées par la torsion d'un kyste de l'ovaire. Cotte pense également que l'irritation directe des rameaux nerveux provoquerait des métrorragies. Il explique ainsi les hémorragies déterminées au cours d'une laparotomie, par des tractions exercées sur les rameaux nerveux qui innervent l'utérus. Les travaux de Leriche et Stricker sur le nerf présacré viennent à l'appui de cette thèse.

D'autre part, Schiffmann et les auteurs allemands, notamment Robert Mayer, pensent qu'ils s'agit le plus souvent de tumeurs folliculaires, et que les cellules tumorales auraient une action incrétoire favorisant la congestion utérine.

Toutes ces hypothèses ne s'appliquent qu'à une certaine catégorie de faits, et nous pensons qu'il est sage de ne pas chercher à expliquer tous les cas par le même mécanisme.

Quoi qu'il en soit, dans la plupart des cas, les affections

annexielles se traduisent le plus souvent au niveau de l'utérus par une réaction hyperplasique et congestive. Nous avons vu plus haut les causes auxquelles on pouvait rattacher cet état. En particulier, nous insistons sur le fait qu'il peut exister dans l'ovaire, même après la ménopause, des follicules à maturité plus ou moins complète. Rien n'empêche de supposer qu'une irritation quelconque de ces derniers provoque dans l'organisme une décharge de folliculine qui, en l'absence de lutéine antagoniste, ferait saigner la muqueuse utérine et donnerait un coup de fouet à l'appareil génital tout entier.

Mullerheim cite 2 cas où les tumeurs de l'ovaire étaient accompagnées, outre l'hyperplasie utérine, d'une hyperplasie mammaire.

D'autre part, il ne faut pas oublier que certaines affections annexielles, en particulier de la trompe, peuvent être hémorragiques par elles-mêmes. Il s'agit alors, en réalité, de salpingorragies. Mais rien ne permet au praticien de distinguer ces pertes des métrorragies.

c) Clinique.

Cliniquement, deux cas peuvent se présenter : ou la lésion est assez importante pour être perçue; ou bien on ne trouve rien, et, bien qu'une annexe soit en cause, on porte alors le diagnostic de cancer du corps.

1° *La lésion est perceptible.* — En dehors du cancer, on a relevé des cas nombreux de kystes de l'ovaire, de salpingite, de salpingite kystique, d'hydrosalpinx parfois tordu.

Moulonguet a observé des tumeurs volumineuses, accompagnées d'ascite, qui cependant étaient de nature bénigne, et pour lesquelles l'abstention opératoire aurait été une erreur.

En cas de pertes purulentes associées, on a les plus grandes chances d'avoir affaire à une salpingite (obs. de Petit-Dutaillis). Enfin la tuberculose, dont la trompe est la localisation élective au niveau de l'appareil génital, peut égale-

ment provoquer des métrorragies. Moulonguet-Doléris, Mayer et Losel, Barthélemy, en ont cité des cas qu'Hamant et Grimault ont qualifiés d'« hémoptisie de la trompe ».

2° *La lésion n'est pas perceptible.* — Il peut s'agir de tumeur de l'ovaire ou de la trompe, non appréciable, ou encore d'ovarite sclérokystique.

Ozenne a décrit des cas de métrorragies liées à des lésions syphilitiques sclérogommeuses des ovaires.

Si l'on est sûr de l'absence de tout processus malin au niveau de la muqueuse utérine, après l'essai d'un traitement médical endocrinien, la laparotomie s'impose en cas de persistance des hémorragies.

Celle-ci mettra souvent à jour la lésion en cause, et il pourra être permis de faire une opération conservatrice. Mais il ne faut pas perdre de vue non plus que Schiffmann a observé de nombreuses malades pour lesquelles l'hémorragie était le premier signe d'un cancer de l'ovaire, plus tard inopérable.

CHAPITRE IV

LES METRORRAGIES RELEVANT DE CAUSES GENERALES

Lorsque chez une femme ménopausée, après un examen local approfondi, on n'a pu trouver aucune cause de métrorragie au nivau de l'utérus et des annexes, on ne devra pas cependant quitter la malade avant d'avoir fait un examen complet et méthodique de tous les systèmes.

En effet, aucune des parties de l'organisme ne peut vivre indépendamment de l'ensemble. Une quelconque altération pourra retentir sur l'appareil génital et devenir une cause du syndrome qui nous occupe.

a) Altération du système circulatoire.

En raison de ses relations directes avec les troubles hémorragiques, on songera d'abord au système circulatoire. Keller, en 1926, voyait dans un tiers des cas les seules altérations de ce système à l'origine des pertes.

On examinera soigneusement le cœur. Guilmard, Dalché, et plus près de nous Moulonguet, Siredey et d'autres, ont signalé des hémorragies utérines au cours d'affections cardiaques et cardio-rénales.

Le rétrécissement mitral serait assez souvent en cause. De même l'insuffisance dans ses divers degrés, jusqu'à l'asystolie. On recherchera soigneusement tous les signes traduisant un trouble de ce genre : albuminurie, diabète, légers œdèmes, varices, légère hypertension.

Keller attire l'attention sur l'artériosclérose sénile généralisée ou localisée à l'utérus. Son apparition est favorisée là par les modifications menstruelles et les grossesses multiples au cours de la vie génitale.

L'hypertension artérielle des vielles femmes est très fréquente. Après la ménopause, la tension artérielle aurait d'ailleurs tendance à s'élever, et Keller voit là une conséquence de la suppression de substances dépressives sécrétées par l'ovaire.

Nous ne ferons pas ici la description connue de ces affections. Contentons-nous de les signaler afin d'être en garde contre elles.

On n'oubliera pas que la syphilis est un virus essentiellement vasculaire pouvant donner des altérations variées. Spinelli et Galli ont cité des cas relevant de cette étiologie chez des femmes insuffisamment traitées.

b) Le foie.

Le foie tient sous sa dépendance un certain nombre de syndromes hémorragiques. Il semble donc tout naturel de s'en occuper ici.

En particulier, en dehors de toute étiologie génitale, les métrorragies peuvent être symptomatiques d'une insuffisance hépatique. On sait que cette affection se caractérise souvent par des troubles de la coagubilité du sang. Les épistaxis sont fréquents.

De même, Moulonguet et Gasne, Siredey, nous mettent en garde contre les lithiases biliaires et, d'une façon générale, contre toutes les affections hépatiques.

c) Les troubles gastro-intestinaux.

Ils peuvent également être en cause. Siredey a observé dans ce groupe beaucoup de femmes présentant des métrorragies. « Dyspeptiques anciennes, écrit-il, entéritiques parfois opérées d'appendicite, elles conservent indéfiniment des troubles intestinaux. Elles souffrent de ptose des viscères abdominaux, des spasmes de l'intestin, et, en dépit de leur dénutrition, elles ont des parésies congestives inquiétantes du côté de l'appareil génital. »

Nous avons vu plus haut l'interprétation originale de Dausset et Ferrier des ptoses viscérales, et comment les auteurs en font un des éléments du syndrome d'insuffisance post-hypophysaire. Par la suite, nous étudierons le rôle des infections, en particulier du colibacille.

d) Les infections.

Soit par leur action sur l'état général, soit par leurs localisations génitales, elles engendrent fréquemment des métrorragies.

Nous avons vu, à propos de la métrite sénile, que le microbe peut toucher l'utérus soit par voie exogène, soit par voie hématogène, soit encore par un mécanisme de « virus de sortie ».

D'autre part, il est évident, écrit P. Ulrich, que « l'irritation et la congestion inflammatoire de l'ovaire peuvent entraîner des modifications dans le parenchyme ovarien ». C'est le cas des salpingites et annexites. Il s'agit le plus souvent de vieilles blennorragies chroniques. Mais on peut voir le fait se produire dans les grandes pyrexies : typhoïde, paratyphoïdes, fièvres éruptives. La colibacillose est fréquemment en cause. « Les stases iléo-cæcales et recto-sigmoïdes, les entéro-colites, sont généralement à l'origine d'une hyperémie pelvienne qui favorise l'invasion dans la sphère génitale du bactérium coli et qui détermine sa virulence. Le bacterium coli affectionne les terrains prédisposés, qui se défendent mal. »

Outre que ce microbe peut agir seul, il s'attaque en général aux muqueuses déjà frappées par le gonocoque vivant à l'état saprophyte; il peut devenir virulent à l'occasion de toute cause de diminution de résistance générale ou locale.

Colomeri a bien insisté sur le rôle du coli dans les affections gynécologiques.

Le « flirt appendiculo-ovarien » est bien connu, et se manifeste souvent par des métrorragies.

Siredey et Bazy ont signalé les relations fréquentes de ces

métrorragies avec les affections annexielles sans qu'il y ait forcément une altération de la muqueuse utérine ou du myomètre.

Enfin, nous parlerons de la tuberculose et de la syphilis. Nous avons déjà étudié les manifestations locales de ces deux infections chroniques.

Mais elles peuvent aussi agir en tant qu'affection générale. P. Ulrich, se basant sur l'hypergénésie fréquente des tuberculeux, pense que les toxines bacillaires « semblent exercer une affinité élective sur les hormones sexuelles... La syphilis peut avoir également cette action générale sur le système hormonal des glandes sexuelles ».

e) Les intoxications.

Elles entretiennent assez souvent une hyperhémie et une congestion pelvienne intense. L'alcoolisme est certainement une cause fréquente de métrorragie, d'autant plus qu'il agit fortement sur le foie et entraîne à la longue une insuffisance, voire une cirrhose de cet organe.

Les cocaïno, morphino et éthéromanies ont des effets bien connus.

Le tabagisme féminin a été encore peu étudié. Mais P. Ulrich a observé nettement cette étiologie. « Il faut croire, dit-il, que le tissu ovarien d'une part, l'endartère des vaisseaux utérins de l'autre, peut-être aussi le système neuro-végétatif, sont particulièrement sensibles à la nicotine. Il serait intéressant d'entreprendre à ce sujet une série d'expériences systématiques. Les faits d'observation clinique sont, en tout cas, frappants. »

Cet auteur voit également dans l'abus du café une « cause d'intoxication chronique élective de l'appareil utéro-annexiel ». D'une part, en effet, le café est « un agent diurétique et vaso-dilatateur par excellence ». D'autre part, « c'est un stimulant très actif de la sécrétion des glandes utérines ».

f) Les erreurs d'hygiène.

Siredey accuse, dans de nombreux cas, une alimentation défectueuse et excitante : abus de la viande, de mets épicés. Un régime trop riche chez une hypertendue ou une hépatique conduit à une « véritable pléthore » provoquant une congestion des organes pelviens et abdominaux.

Les fatigues professionnelles ou autres, si courantes de nos jours, ont été également incriminées. En particulier, P. Ulrich accuse nettement la machine à écrire, et surtout la machine à coudre. « Il semblerait que cette dernière, mue par les pieds en position assise, contribue particulièrement aux congestions pelviennes. »

Siredey cite le cas d'une femme perdant du sang après la ménopause pour laquelle l' « examen local ne révélait aucune lésion. L'utérus, de volume normal, était mobile; les culs-de-sac, souples; le col, en parfait état ». L'auteur ne découvrait nulle part l'origine de ces pertes. « Elle niait toute fatigue insolite, mais elle venait de faire en automobile un voyage de 4.000 à 5.000 kilomètres presque à jet continu, avec de très courts arrêts, ne lui premettant pas de se reposer. » Un simple repos suffit à guérir la malade. Les bains de mer, les hautes altitudes, ont, d'après P. Ulrich et Siredey, une action congestionnante indiscutable. D'autre part, certaines stations thermales, particulièrement celles qui sont salutairement actives lorsque la cure est surveillée médicalement, les eaux chlorurées sodiques, sulfurées et ferrugineuses, peuvent provoquer, en cas d'excès, congestion et métrorragies. P. Ulrich accuse encore les congestions thermiques pelviennes par bains trop chauds ou trop froids fréquemment répétés.

g) Les troubles psychiques, nerveux et vaso-moteurs.

On connaît, au cours de la vie génitale, l'influence des émotions et de toute impression profonde consciente ou subconsciente sur le cycle menstruel.

Bien que moins fréquentes, les métrorragies émotives existent. Morhard, Donald Macomber, Dalché, en ont observé des cas. D'autre part, Maurice Fabre, dans sa thèse, a bien étudié ce syndrome.

La pathogénie de ces troubles semble bien complexe. « S'agit-il, dit P. Ulrich, sous l'influence mystérieuse du choc psychique, de troubles neurovasculaires survenus brusquement dans la sphère des organes génitaux internes et déterminant après une vaso-constriction subite et spasmodique un relâchement vaso-dilatateur d'autant plus marqué ? Ou s'agirait-il plutôt d'une sorte de paralysie, d'inhibition des contractions utérines ? Y aurait-il d'autre part, une note hormonale dans la production de ces hémorragies émotives en ce sens qu'une forte commotion du système neuro-végétatif de l'ovaire et de l'hypophyse influerait sur l'activité folliculaire et lutéinique de celui-ci par des voies encore obscures ? » M. Fabre explique le phénomène par « la production brusque d'une congestion utérine et périutérine, concomittante de la paleur périphérique ».

A côté de cette origine émotionnelle, Levis, dans sa thèse en 1896, cite 2 observations de métrorragies post-ménopausiques survenues chez des patientes souffrant de névralgie lombo-abdominale ou de sciatique. Mais le contrôle histologique est absent.

D'autre part, nous avons vu plus haut l'opinion de Moulonguet, Cotte, Leriche et Strecker sur l'origine nerveuse des métrorragies.

Il nous reste maintenant à étudier deux des processus généraux les plus importants engendrant des métrorragies, savoir : les troubles endocriniens et les modifications de la crase sanguine, particulièrement l'hémogénie.

h) Troubles endocriniens.

C'est une notion bien connue aujourd'hui que toutes les glandes endocrines sont interdépendantes les unes des autres, et que toute altération de l'une d'elle retentit sur la tota-

lité du système. L'ovaire n'échappe pas à cette règle et les troubles endocriniens généraux retentiront sur lui plus ou moins profondément.

Mais parmi toutes les autres, il est une glande dont les relations avec l'ovaire sont particulièrement intimes. Nous voulons parler de l'hypophyse. En effet, si, par sa sécrétion folliculinique, l'ovaire tient l'utérus sous sa dépendance, il obéit lui-même à un chef plus lointain, qui est l'hypophyse, et plus particulièrement le lobe antérieur de cette glande.

L'importance de ce couple hypophyso-ovarien apparaît telle de nos jours que, tout récemment, P. Ulrich proposait de remplacer le vieil adage de Van Helmont : « *Tota mulier in utero* », par celui-ci, plus moderne : « *Tota mulier in ovario et in hypophysi !* » Si, suivant l'expression de Ségur, l'utérus est « le miroir de l'ovaire » l'hypophyse, elle, d'après Courrier, est le « moteur de l'ovaire ». A la suite d'expériences sur le cobaye, Hofbauer a constaté que l'extrait antéhypophysaire produit sur la muqueuse utérine un état comparable à celui que l'on observe chez la femme dans l'hyperplasie utérine. Cet auteur pense même que si l'ovaire est indispensable pour les troubles survenant dans les couches supérieures de l'endomètre, couches fonctionnelles, la couche basale de la muqueuse dépendrait directement du lobe antéhypophysaire.

C. F. Fluschmann a également étudié l'hyperplasie et rattaché cette affection à l'action synergique de l'ovaire et de l'antéhypophyse.

Proust, Moricard et Rodier ont observé qu'en cas de métropathie hémorragique, le « taux de l'élimination de l'hormone antéhypophysaire dans les urines » était élevé anormalement.

Il paraît donc évident que l'hypophyse par la sécrétion de son lobe antérieur, agit sur la muqueuse utérine soit directement, soit par l'intermédiaire de l'ovaire. D'autre part, nous avons vu les idées intéressantes émises par Dausset et Ferrier sur le rôle de la posthypophyse.

Toute altération ou trouble au niveau de l'hypophyse aura donc sa répercussion sur le tractus génital. Pour donner une valeur pratique à ces conceptions, il semble naturel qu'on ait cherché à en tirer une thérapeutique convenable.

Le Docteur Pasquale Avella, d'une part, Dausset et Ferrier, d'autre part, ont obtenu de bons résultats dans les métrorragies postclimatériques par les traitemnets hypophysaires, en particulier la diathermie. Après l'hypophyse, la place la plus importante dans l'étiologie endocrinienne des métrorragies après la ménopause appartient sans conteste au corps thyroïde. Léopold Lévi et ses élèves ont bien étudié les rapports thyroïdo-génitaux.

« Les actions réciproques des ovaires et du corps thyroïde sont bien connues », écrit Robert Segond. Mais il y a discussion sur ces rapports. L'auteur compare les troubles de la ménopause aux petits signes de Basedow. Segond, Guy Laroche, Turpault, ont obtenu de bons résultats par l'emploi de la diiodothyrosine dans les hémorragies avec hyperthyroïdie même légère.

La glande mammaire aurait une action analogue de celle du corps jaune, c'est-à-dire frénatrice de la folliculine. Vignes, Cotte et surtout Dalché, Turpault, Métivet, ont obtenu de bons résultats.

Les parathyroïdes, par leur action sur le métabolisme du calcium et la coagubilité du sang, peuvent être en cause.

P. Ulrich cite également l'hypoplasie surrénale et le surrénalisme.

Enfin une place intéressante revient aux îlots de Langerhans, du pancréas. Les travaux de Vogt, Cotte, P. Ulrich, ont montré le rôle que peut avoir l'insuline dans les métrorragies. De plus, « les ménorragies du diabète pancréatique, écrit P. Ulrich, prouvent les rapports hormonaux étroits qui existent entre l'ovaire et le pancréas ».

De tout ceci il ressort que les métrorragies peuvent provenir de causes en apparence très éloignées et qu'en présence

d'un syndrome dysovarique, tout le système endocrinien doit être interrogé.

Ceci est si vrai que Siredey a cité des cas de métrorragies postclimatériques consécutives à une opothérapie intempestive faite par des malades sous le contrôle médical.

i) Troubles de la crase sanguine : hémogénie.

1° *Le facteur hémogénique dans les hémorragies.* — Après avoir étudié les principales causes qui peuvent faire saigner la muqueuse utérine après la ménopause, nous devons faire remarquer que les métrorragies n'intéressent en général que de petits vaisseaux. Or, nous savons que normalement l'organisme est très bien armé contre les hémorragies capillaires. Ces pertes sanguines devraient être à la fois et courtes et peu importantes. Or, bien souvent, il n'en est rien. C'est donc qu'il y a autre chose.

« Si une hémorragie abondante et de longue durée survient, écrivent P.-E. Weil et P. Isch-Wall, c'est qu'un autre facteur entre en ligne, et que ce facteur est une dyscrasie sanguine. »

P.-E. Weil a montré que la dyscrasie sanguine en cause était l'hémogénie.

Par eux-mêmes, ces troubles seraient suffisants pour expliquer certaines pertes de sang, mais de plus leur présence simultanée avec d'autres affections pourra faciliter et aggraver le syndrome.

En janvier 1934, à la Société de gynécologie et d'obstétrique, Moulonguet s'exprimait ainsi : « Recherchant systématiquement avec mon collègue et ami Maizoy les signes d'hémogénie..., je les ai trouvés avec une relative fréquence dans les métrorragies de la ménopause, et je pense qu'il y a là une notion trop peu connue et intéressante. »

Nous empruntons à P.-E. Weil et à Isch-Wall la définition de cette dyscrasie :

« L'hémogénie, écrivent-ils, est une diathèse d'instabilité

sanguine et de déséquilibre vagosympathique souvent familiale et héréditaire : sur ce terrain, des causes très variées et variables selon les malades peuvent déterminer des crises hémorragiques. Celles-ci sont du même ordre et tout aussi complexes que les crises d'urticaire ou d'asthme avec lesquelles d'ailleurs elles peuvent alterner chez certaines malades : elles sont justiciables de thérapeutique du même type et avant tout désensibilisatriecs. »

Nous voyons donc déjà par là que des causes très diverses et parfois minimes : fatigue, froid, émotion, pourront révéler cette hémogénie même si celle-ci était passée inaperçue jusqu'à l'âge avancé du postclimatérium. Il faut également tenir compte d'un phénomène signalé par Chevalier : l'hémotrypsie ou l'hémorragie première déchaînante.

Sous l'influence d'une métrorragie, un sang subnormal n'ayant jusqu'alors donné aucun incident, peut arriver à présenter tous les stigmates de l'hémogénie qui s'exaspérera sur un terrain ainsi préparé.

En d'autres termes, Weill et Isch-Wall écrivent : « Le sang épanché au-dedans comme au-dehors est capable, chez les hémogéniques, de constituer un antigène véritable et de devenir une cause d'hémorragies anaphylactiques. » Ceci explique : d'une part, l'effet paradoxal de certains traitements; d'autre part, « les phénomènes de règles déviées au cours de la vie génitale ».

Dans le cas qui nous occupe, il est évident que le syndrome hémorragique, étant installé pour une cause quelconque, pourra persister et s'aggraver même après la disparition de cette cause initiale. D'où de nombreuses erreurs qu'on pourra éviter par la recherche systématique des stigmates caractéristiques chez toute femme présentant des métrorragies après la ménopause.

2° *Tableau de l'hémogénie.* — Nous ne ferons que citer sans nous étendre les « stigmates sanguins et vasculaires de l'hémogénie » qui ont été décrits par de nombreux auteurs, entre autres P.-E. Weil, Guillemin, et Chiche dans sa thèse.

La recherche du temps de saignement (épreuve de Duke) montre :

— une prolongation : cinq minutes et beaucoup plus, au lieu de trois minutes à trois minutes et demie;

— une arythmie, traduisant des tentatives d'hémostase avec reprise de l'hémorragie.

Le temps de coagulation est peu modifié plutôt même raccourci, dit Guillemin.

Tels sont les deux signes caractéristiques. De plus, on observe souvent :

L'irrétractilité du caillot (Hayem) qui présente le phénomène de l'émiettement.

La fragilité vasculaire qui se traduit par le signe du lacet, bien connu.

L'examen du sang montre une diminution du nombre des hématoblastes, au-dessous de 100.000, parfois même jusqu'à 10.000. Quant au taux globulaire et à l'équilibre leucocytaire, ils traduisent, dit Weil, l'anémie secondaire et le degré de réaction des organes hémopoïétiques. Ils sont très variables selon les malades.

Cliniquement, l'interrogatoire révèle souvent des antécédents remontant parfois très loin : ecchymose au moindre choc, épistaxis, gingivorragies fréquentes, spontanées ou provoquées.

Weil et Isch-Wall ont calculé ce qu'ils ont appelé l' « indice des règles ». Il est presque toujours augmenté.

Au moment des accidents, on peut observer la concomitance d'hémorragies à distance telle qu'épistaxis, qui s'expliquent par le phénomène d'hémotrypsie.

Les métrorragies peuvent être provoquées par les causes plus diverses : infections, intoxications alimentaires ou médicamenteuses, affections hépatiques et, d'une façon générale, écrivent Weil et Isch-Wall, par « toutes les causes de choc humoral ».

3° *Etiologie*. — Les causes profondes de l'hémogénie sont difficiles à dépister. Pourtant un examen approfondi peut révéler certains signes.

α. Des malformations vasculaires au niveau de la peau et des muqueuses : angiomes, capillosités, taches rubis, sont assez souvent observés. Elles traduisent une fragilité particulière des vaisseaux.

β. Les troubles endocriniens sympathiques dans l'hémogénie ont été particulièrement étudiés dernièrement par Léopold Lévi et Violet, et après eux par P.-E. Weil et Isch-Wall.

C'est surtout sur la thyroïde et l'ovaire qu'ont porté les recherches.

Yves Bourde, en 1933, signalait des « cas de syndromes hémorragiques avec pertes rouges accompagnées d'autres hémorragies (épistaxis) qui relèvent certainement de troubles dysovariques ». Le tableau, dit cet auteur, est celui d'une hémogénie fruste. « Mais l'examen du sang ne montre aucun stigmate et, chose capitale, l'examen de l'appareil génital apporte la preuve ou la présomption de l'étiologie dysovarienne : métrite hyperplasique. »

Déjà Nagy, en 1925, avait appelé l'hémogénie : *purpura dysovarica* ». Mais ceci semble trop absolu. D'autre part, Weil et Isch-Wall déclarent que « l'on trouve chez les hémogéniques diathésiques vraies, tantôt de petits signes d'hyperthyroïdisme, tantôt d'hypothyroïdisme, tantôt ce mélange des deux qui constitue la dysthyroïdie ».

De l'étude de traitements comparatifs, il résulte, pour ces auteurs, que c'est la thérapeutique par l'hématoéthyroïdine et celle plus récente par la diiodothyroïdine qui donnerait les meilleurs résultats.

La question est encore à l'étude, mais on entrevoit la possibilité de relations intéressantes entre l'hémogénie et le système endocrinien.

Il ne faut pas non plus oublier le rôle important du foie et

surtout de la rate. L'influence de cette dernière est bien prouvée par les résultats thérapeutiques de la splénectomie.

γ. Enfin, Weill et Isch-Wall, se basant sur l'extrême fréquence de la syphilis héréditaire chez les hémogéniques, ont voulu voir là le *primum movens* des troubles.

Nous avons déjà signalé que P. Ulrich envisageait la possibilité d'une atteinte syphilitique des organes endocriniens. D'autre part, l'affinité du tréponème pour le système circulatoire est bien connue.

Tout cela semble fort séduisant. Pourtant le traitement spécifique n'a jusqu'à présent donné que peu de résultats.

Il est à noter que l'on remarque dans l'hérédité des malades soit des syndromes hémogéniques, soit, fait intéressant, des affections hépatiques ou des troubles endocriniens. En résumé, et pour faire le point, nous dirons avec Weil et Isch-Wall que l'hémogénie est une diathèse de nature colloïdoclasique ne reconnaissant d'autre cause « qu'un dysfonctionnement hépatique, sphénique et endocrinien, avec à l'origine, en général, une hérédo-syphilis ».

4° *Formes cliniques.* — Nous avons décrit le tableau de l'hémogénie typique, mais à côté il existe nombre de syndromes qui relèvent de cette dyscrasie, dont l'extension devient de plus en plus grande, à mesure qu'on la connaît mieux.

Weil et Isch-Wall décrivent les métrorragies de l'hémogénie fruste, les hémogénies localisées à l'utérus et les syndromes hémogéniques.

α. *Hémogénie fruste.* — Beaucoup de signes manquent fréquemment. Yves Bourde a observé des cas d'hémogénie sans diminution du nombre des plaquettes. Pauso et Jouglard vont même jusqu'à prétendre que ce serait là la règle. Ceci semble un peu exagéré, mais il n'en reste pas moins qu'il existe nombre d'hémogénies sans thrombocytopénie. Y. Bourde signale également « l'absence de tout stigmate sanguin chez des malades présentant un grand nombre de

signes cliniques (métrorragie, épistaxis, hémoptysie). Coin et Mlle Bernard se demandent même, « si l'absence de tout stigmate anormal... implique forcément l'absence de tout trouble de la crase sanguine et s'il n'existe pas des cas d'hémogénie latente que nos moyens d'investigation ne peuvent révéler ».

Quoi qu'il en soit, un examen minutieux devra chercher à déceler le moindre terrain hémogénique sur lequel, nous l'avons vu, peut se greffer sous diverses influences, un état métrorragique très important.

β. Hémogénie localisée à l'utérus. — Cette forme, d'après Weil et Isch-Wall, la plus souvent observée est aussi la plus méconnue. Il s'agit de métrorragies à répétition auxquelles on ne peut trouver aucune cause locale ou générale. Et, d'autre part, le phénomène d'hémotrypsie accentue singulièrement le syndrome. « La recherche systématique des stigmates sanguins, dit Weil, permet seule d'attribuer à ces formes localisées leur origine dyscrasique véritable. »

γ. Syndromes hémogéniques. — Weil et Isch-Wall décrivent, à côté de l'hémogénie bien caractérisée, un certain nombre de syndromes métrorragiques hémogéniques survenant brusquement sur un terrain prédisposé. Ces auteurs classent ces phénomènes sous quatre chefs : hépatique, splénique, médullaire et endocrinien et font cadrer avec cette classification toutes les causes générales de métrorragie.

Syndromes hémogéniques hépatiques. — « Toutes les maladies du foie, disent Weil et Isch-Wall, de quelque ordre qu'elles soient, peuvent donner lieu à un syndrome hémogénique, isolé ou associé, à d'autres syndromes d'insuffisance hépatique et à des métrorragies par conséquent. » (Fausses utérines hépatiques de Dalché.)

Ces auteurs appellent fonction hémocrasique, le rôle régulateur du foie dans la crase sanguine. Il devient clair que toutes les affections hépatiques, toutes les infections ou intoxications peuvent toucher cette fonction et provoquer

son insuffisance. Il se produit alors un syndrome hémogénique, ou hémophilique ou l'association des deux. Un examen du sang met ces faits en évidence. Weil explique ainsi les métrorragies des cardiaques (fausses utérines cardiaques de Dalché) au nombre desquelles la plus fréquente est le rétrécissement mitral, qui est précisément celle qui atteint le plus souvent le foie.

Syndromes hémogéniques spléniques. — On sait que toutes les affections spléniques : mycose, tuberculose, syphilis, paludisme, provoquent des métrorragies. A ce point de vue, c'est la splénomégalie tuberculeuse qui semble le plus souvent en cause.

On connaît, d'autre part, le fait de relèvement du nombre des plaquettes sanguines après la splénectomie.

Syndromes hémogéniques médullaires. — De nombreuses causes peuvent frapper la moelle osseuse et créer ainsi un syndrome hémogénique. Telles sont les infections, les septicémies. Périn a observé, en 1934, 2 cas de syphilis métrorragiques. Le purpura hémorragique d'origine tuberculeuse a été signalé dès 1905 par Bensaude et Rivet. Les intoxications peuvent également engendrer des anémies aplastiques bien étudiées par Franck. D'autre part, Weil et Isch-Wall affirment que les métrorragies répétées finissent par créer chez des malades particulièrement sensibles une véritable insuffisance médullaire caractérisée par une valeur globulaire anormalement basse, des anomalies plastiques des globules rouges : anisocytose, poïkylocytose et l'apparition d'éléments myéloïdes : myélocytes et hématies nucléés. Ces faits rentrent dans les phénomènes d'hémotrypsie. « L'erreur est alors commune de considérer les métrorragies comme étant symptomatiques de l'anémie. »

Syndromes hémogéniques endocriniens. — Nous avons vu maintes fois au cours de ce travail, l'influence des glandes endocrines sur les métrorragies, en particulier de l'ovaire,

de l'hypophyse et du corps thyroïde. Certains auteurs ont voulu même rattacher l'hémogénie à une dysendocrininie. Bien qu'une grande confusion règne encore, peut-être y aurait-il de ce côté l'explication de bien des faits mystérieux en apparence.

*
* *

Nous nous sommes assez longuement étendus sur ce chapitre de l'hémogénie, car il nous a semblé qu'il y avait là une notion nouvelle qui mérite d'être étudiée. Pourtant, dans le but d'éviter certaines critiques, nous tenons à faire remarquer que la période postclimatérique n'est pas celle où ce syndrome apparaît le plus volontiers.

Les époques troublées de la puberté et de la ménopause sont à ce point de vue bien plus intéressantes. Il n'en demeure pas moins que la recherche systématique de stigmates sanguins et un examen minutieux de tous les systèmes de l'économie doivent être conseillés en présence de métrorragie postclimatérique.

D'autre part, il ne faudrait pas oublier que la notion d'hémogénie n'est pas incompatible avec l'existence du cancer. P.-E. Weil lui-même, publiant, en 1925, 5 cas de métrorragies postménopausiques chez des malades atteintes antérieurement d'hémogénie, ajoutait : « Même dans ces cas, il ne faut pas s'écarter de la règle classique et penser toujours à l'éventualité d'une évolution néoplasique débutante. »

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Observation I.

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Jeanneney, Hôpital Boursier, Bordeaux.)

Polype muqueux du col. — Ablation.
Tumeur de la trompe. — Ablation.

Mme L..., 57 ans. Ménopause à 40 ans. Entre à l'hôpital le 4 novembre 1935, parce qu'elle présentait depuis trois semaines des pertes passant successivement du marron foncé au rouge sang, pertes accompagnées de douleurs dans le bas-ventre irradiées dans les lombes et les cuisses. Ces symptômes s'intensifiaient après la marche et la fatigue. L'état général était mauvais. La malade avait maigri de 5 kilos depuis le début des pertes. Réglée à 18 ans, et toujours régulièrement, elle avait eu une fille à 24 ans, fait une fausse couche à 27 ans suivie d'hémorragies et d'infection. En 1924, deux crises de coliques hépatiques. N'avait pas perdu une goutte de sang depuis dix-neuf ans.

Le toucher vaginal fait percevoir un col dur, légèrement bosselé, des culs-de-sac douloureux. Le palper abdominal révèle une douleur dans les fosses iliaques sans irradiations.

Au spéculum, on trouve un polype du col.

L'examen général montre une malade hépatique avec gros foie douloureux, quelques crises de coliques, une tachycardie à 100, et une hypertension à : Mx, 22; Mn, 10,5. Urée sang : 0,30. Légère albuminurie. Ablation du polype le 17 novembre 1935.

Histologie. — Polype muqueux du col. La cavité utérine ne se laisse pas pénétrer par l'hystéromètre. Exéat le 8 décembre 1935. Mais douleurs et pertes rosées persistent. Redéat le 26 décembre 1935. Mêmes signes. L'examen au spéculum montre un col un peu gros mais à peu près normal. L'hystéromètre pénètre difficilement dans la cavité utérine. Il semble buter sur un obstacle. Le 16 janvier 1936, dilatation par laminaire. Curetage. La malade cesse de perdre pendant trois ou quatre jours, puis recommence dès qu'elle pose le pied par terre.

Examen histologique des débris retirés (Prof. Sabrazès). — Production inflammatoire avec dilatation glandulaire; infection chronique, tissu œdémateux. Hémorragies. Bref état réactionnel hyperplasique pseudo-tumoral.

Le 6 février 1936, laparotomie : Tumeur de la trompe droite. Ablation.

Examen histologique. — Tumeur végétante ayant le volume d'une grosse bille à jouer, très vascularisée dans son stroma, limitée par la paroi tubaire, qui ne paraît pas être dépassée. Les cellules épithéliales sont devenues plates par pression réciproque, effilées même. L'ovaire ne présente rien de bien particulier.

La malade sort guérie.

Observation II.

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Jeanneney, Hôpital Boursier, Bordeaux.)

Métrorragies par hyperplasie de la muqueuse utérine.

Mme Ch..., 60 ans. Ménopause à 50 ans. Entre à l'hôpital le 1er octobre 1936, parce qu'elle présente, depuis dix jours environ, des pertes glaireuses avec quelques filets de sang. Ces pertes auraient suivi une période de trois mois de fatigue. Pas de douleurs au moment des pertes. Pas d'odeur fétide, plutôt une odeur fade.

Antécédents. — Mère morte bacillaire à 23 ans. Trois enfants bien portants. Avant la ménopause, règles abondantes et régu-

lières. Après la ménopause, rien d'anormal jusqu'à la première perte.

A l'examen, le ventre est légèrement douloureux, surtout à gauche. Diabétique : Glycosurie, 0,15. Légère acétonurie.

Curetage le 6 octobre 1936.

Examen histologique (Prof. Sabrazès). — Débris hématiques au milieu desquels se trouvent quelques lambeaux d'épithélium pavimenteux stratifié, en certains points en état d'hyperplasie. Quelques débris d'épithélium cylindrique glandulaire. Quelques kystes glandulaires séparés par stroma assez lâche et assez riche au point de vue des cellules. On ne voit nulle part d'évolution maligne.

Examen du pus retiré de l'utérus. — Nombreux polynucléaires en voie de dégénérescence. Flore peu abondante constituée par des cocci. Gram positif, se présentant le plus souvent groupé par deux, quelquefois en amas, type staphylocoque.

La malade sort guérie le 10 octobre 1936. Revue deux mois après, elle n'avait plus présenté aucune perte et suivait un régime pour son diabète.

Observation III.

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Jeanneney, Hôpital Boursier, Bordeaux.)

Polype utérin. — Extirpation.

Mme F..., 53 ans. Ménopause à 46 ans. Entre à l'hôpital le 18 novembre 1935, parce qu'elle présente depuis le début de 1934 quelques petites pertes de sang. De plus, il y a deux ou trois mois, à la suite d'une fatigue importante, ces pertes se sont accentuées et des douleurs ont apparu dans les deux fosses iliaques, avec irradiation vers les reins. Rien à signaler dans les antécédents.

Le toucher vaginal fait percevoir un col de consistance ferme et normale, échancré à gauche. Par le canal endocervical s'échappe un polype assez mou, mais que l'on sent très nettement lorsqu'on l'insère entre deux doigts. Utérus non augmenté de volume. Culs de sac libres.

Après extirpation du polype, la malade n'a plus présenté de pertes et sort le 25 novembre 1935. Nous ne pouvons affirmer la guérison, n'ayant pu revoir la malade, et aucun curetage ni examen histologique n'ayant été pratiqués.

Observation IV.

(Rapportée par M. le Docteur Jean Seguy,

Gaz. méd. de France, 15 mars 1936, p. 259-261.)

Kyste du ligament large.

Femme de 30 ans. Hémorragies répétées abondantes. Déséquilibrée endocrino-sympathique. Ancien Basedow fruste. Insuline : résultats déplorables.

Laparotomie. — Kyste du ligament large gauche, ovaire gauche scléreux, étalé, atrophique. Ablation. Curetage. Guérison.

Dosages biologiques de la folliculine (Simonnet) :

— dans le sang de la malade avant l'intervention : 25 U. R. par litre;

— dans le sang de la muqueuse utérine, recueilli au cours du curetage : 35 U. R. par litre;

— dans les urines avant l'intervention : 10 U. R. par litre;

— dans le liquide du kyste inclus, par ligament large : 1.000 U. R. par litre.

Examens histologiques :

Examen du kyste intraligamentaire : Kyste bordé par une couche de cellules rappelant les éléments de la granulosa folliculaire. Cette couche repose sur des thèques très reconnaissables. En dehors, tissu fibreux très vascularisé. La recherche de l'appareil de Golgi permet de constater son existence dans les cellules.

Examen des débris de muqueuse utérine provenant du curetage : Hyperplasie très marquée de la muqueuse avec hypertrophie considérable des glandes utérines qui prennent parfois un véritable aspect kystique. Le chorion cytogène est très infiltré par l'œdème et des plages hémorragiques. En de rares points, il existe une

hypertrophie des éléments du chorion qui prennent l'aspect pseudo-décidual. Les vaisseaux sont extrêmement congestionnés; ils présentent parfois des lésions de dégénérescence maligne de leur média.

Observation V.

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Guyot, Hôpital Saint-André, Bordeaux.)

Métrorragies par hyperplasie muqueuse.

Mme G..., 54 ans. Entre à l'hôpital le 21 décembre 1933, pour abondantes hémorragies depuis un an, apparaissant tous les quinze jours, et durant deux jours, constituées au début par du sang rouge, depuis deux mois par du sang noir avec gros caillots. Pas d'écoulement séreux. Depuis un an également, douleurs dans le bas-ventre irradiées dans les lombes. Ces douleurs, d'abord sourdes, ont augmenté peu à peu.

A l'entrée, elles sont intermittentes et paroxystiques.

Amaigrissement de 7 kilos en deux mois. Anémie marquée.

Toucher vaginal : Col légèrement entrouvert, lèvres régulières, commissure gauche un peu fendue. Mobilisation du corps utérin douloureuse. Assez gros utérus rétroposé et antéfléchi. Annexes non perceptibles. Culs de sac libres et souples.

Rien à signaler par ailleurs.

Radiographie après lipiodol. — Utérus augmenté de volume élargi transversalement, dévié à gauche et présentant au niveau du fond un contour irrégulier.

Le 13 janvier 1934, curetage après dilatation aux laminaires : Impression de rentrer dans un utérus dont la paroi n'est pas lisse comme normalement. Pas de cri utérin.

Histologie. — Muqueuse utérine normale.

Le 23 janvier 1934, hystérectomie subtotale.

Examen histologique de la pièce (Mlle Dubreuilh). — Muscle utérin revêtu par une muqueuse très épaisse. Quelques éléments

glandulaires semblent s'enfoncer dans le muscle. Ces glandes sont flexueuses et dilatées, mais elles sont partout bien limitées par une basale très nette. Elles sont revêtues par des cellules cylindriques de type normal. Il s'agit donc d'une métrite glandulaire sans signe de dégénérescence épithéliomateuse.

Exéat, le 15 février 1934, en bon état.

Observation VI.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Jeanneney.)

Prolapsus ulcéré.

Mme D..., 58 ans. Ménopause à 50 ans. La malade vient consulter le Professeur Jeanneney, parce que, depuis deux mois, elle présente des pertes sanguines, abondantes, irritantes, et sentant mauvais. Ell avait toujours eu quelques pertes blanches depuis la ménopause.

Antécédents. — Pleurésie à 30 ans. Rhumatisme.

L'examen général met en évidence des troubles cardiaques circulatoires : dyspnée, palpitations, vertiges, crampes, un peu d'œdème malléolaire.

L'examen local montre un prolapsus du deuxième degré avec métrite sénile : col gros, rouge, congestionné, avec varicosités. Pas de néoplasme apparent.

Tout en surveillant la malade, on lui fait une série d'injections et d'ovules suivies de cautérisation au néo-Filhos.

Actuellement, les pertes ont diminué et ne contiennent plus de sang; l'état local est bon. La malade cardiaque suit un traitement *ad hoc*.

Observation VII.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Jeanneney.)

Métrite sénile.

Mme B..., 66 ans, ménopausée à 57 ans. Vient consulter le Professeur Jeanneney le 6 janvier 1933, parce qu'elle présente depuis trois mois, des pertes rouges et jaunâtres.

L'examen général ne révèle rien, sauf un peu d'albumine et des traces d'indican et de scatol dans l'urine deux fois plus élevées que normalement.

L'examen local montre un vagin cloisonné et une métrite sénile avec quelques petits bourgeons du fond, à droite.

Traitée par injections et ovules et suivie régulièrement, la malade ne saignait plus et était en très bon état le 12 octobre 1935.

OBSERVATION VIII.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur JEANNENEY.)

Sarcome de l'ovaire.

Mme A..., 72 ans, ménopausée depuis l'âge de 55 ans. Vient consulter le Professeur Jeanneney le 11 février 1933, parce qu'elle perd du sang depuis deux mois.

Réglée à 15 ans, et toujours régulièrement, la malade a eu 10 grossesses; 9 enfants sont vivants et bien portants. Elle a présenté des hématuries à la suite d'une intoxication après blessure. Elle a contracté une fièvre typhoïde.

Cette femme a présenté des hémorragies au moment de la ménopause. Depuis, elle a toujours eu quelques pertes blanches. L'examen général ne donne aucun renseignement appréciable. L'examen local fait hésiter le diagnostic entre un néoplasme du col intracanaliculaire ou une métrite sénile.

La malade est surveillée attentivement, et le 3 mars 1933, devant la persistance des hémorragies, le Professeur Jeanneney fait une laparotomie.

Celle-ci montre de l'ascite, et une volumineuse tumeur de l'ovaire, qui est enlevée. L'utérus et les annexes sains sont laissés en place.

Examen histologique de la tumeur le 7 mars 1933 (Prof. Bonnin). — Tumeur dense, constituée par une armature fibroblastique déterminant des logettes remplies de noyaux ovalaires, souvent nucléolés, sans monstruosités ni mitoses, sans cytoblasme bien apparent. Vaisseaux très rares à parois imprécises. Image de sarcome fibroblastique à petits éléments.

Observation IX.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Jeanneney.)

Cancer du corps utérin.

Mme D..., 56 ans, ménopause à 51 ans. Vient consulter le Professeur Jeanneney, le 13 février 1936, parce qu'elle présente depuis un an et demi des pertes d'abord rosées, puis rouges, jamais sales. La malade souffre également, au niveau de l'ovaire gauche, de douleurs sans horaire fixe, durant une heure, et accompagnées de nausées. Les pertes suivent généralement les douleurs.

En novembre 1935, un chirurgien a fait un curetage explorateur. Perforation utérine sans suite. *Curetage négatif.*

Le Professeur Jeanneney fait une laparotomie, et, devant un gros utérus, décide l'hystérectomie totale pour cancer du corps. Ce diagnostic est vérifié histologiquement. Le cancer est en petit foyer limité au fond utérin et à la corne gauche.

Nous rapportons ces deux dernières observations, ainsi que l'observation I, afin de montrer qu'un diagnostic de lésion bénigne doit être toujours très prudent. La dégénérescence cancéreuse d'une part, la coexistence insoupçonnée d'un néoplasme d'autre part, sont toujours à craindre.

Devant des hémorragies persistantes, une laparotomie s'impose. Elle modifie souvent ou précise le diagnostic. Elle permet également de décider l'opération la plus économique.

CONCLUSIONS

De cette étude générale des causes bénignes de métrorragies postclimatériques, nous croyons pouvoir déduire les trois points suivants :

1° Si le cancer reste la note dominante de l'étiologie de ce syndrome, il n'en demeure pas moins que, dans 40 p. 100 des cas environ, il s'agit d'affections bénignes.

Nous n'avons pas le droit de négliger cette minorité. L'affirmation systématique du cancer en présence de toute métrorragie après la ménopause entraîne, en effet, l'application d'une thérapeutique souvent grave et excessive pour 4 malades sur 10.

2° Le dépistage des causes variées des métrorragies exige du gynécologue une méthode rigoureuse, et nous proposons :

a) Un interrogatoire soigneux.

b) Un examen local approfondi par tous les moyens dont nous disposons actuellement. Cette investigation montrera des lésions ou tumeurs de l'utérus ou des annexes et parfois une simple hyperplasie utérine.

c) Un examen général minutieux de tous les appareils, particulièrement des glandes endocrines, du foie et du système circulatoire.

Nous conseillons entre autres la recherche systématique des stigmates sanguins de l'hémogénie et de la syphilis, et chaque fois qu'il sera possible le dosage des hormones antehypophysaire et ovarienne dans le sang et dans l'urine.

d) Si, malgré les recherches ainsi conduites, la cause des métrorragies demeure encore obscure, une laparotomie permettra de faire le diagnostic *de visu* d'une affection le plus souvent annexielle et de poser les indications de l'intervention la mieux appropriée.

3° Le praticien devra se garder soigneusement de toute tendance extrême. Le diagnostic d'une affection bénigne comportera toujours des réserves sur la possibilité d'un cancer. Un contrôle histologique des lésions, une surveillance rigoureuse de la malade, sont dans tous les cas absolument nécessaires.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
G. JEANNENEY.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 décembre 1936.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Albenque (N.-A.). — Le diagnostic des métrorragies postménopausiques. *Toulouse médical*, n° 16, 15 août 1932, p. 577.

Albenque (M.). — Contribution à l'étude du diagnostic des métrorragies postménopausiques. Déductions pratiques. Thèse Toulouse, 1932-1933.

Anspach. — Métrorragies postménopausiques. S. *Clin. North America*, avril 1936, p. 359-370.

Arnal. — Contribution à l'étude de l'utérus sénile. Thèse Paris, 1905.

Audry. — Sur l'importance et la fréquence de la syphilis utérine. *Paris médical*, 9 oct. 1926, p. 277-278.

Avella (P.). — Traitement des métrorragies par la diathermie hypophysaire. *La Gynécologie*, déc. 1935, p. 729-757.

Banzet et Leroux. — Fibromyome utérin et cancer du corps. *Presse médicale*, 2 mars 1927, p. 282.

Barthélemy. — Métrorragies dans la tuberculose des annexes. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, 1933, p. 101.

Béclère (C.). — Métrorragies fonctionnelles d'origine ovarienne et ménopausique. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, nov. 1933, p. 748-757.

— L'hystérographie dans le diagnostic des lésions intra-utérines et des métrorragies fonctionnelles. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, 1933, p. 815.

Bégouin. — Tout fibrome se développant après la ménopause est suspect et doit être opéré. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, 1926, p. 57.

— Fibrome utérin pur volumineux, développé après la ménopause. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, 1929.

Benthin. — Lse hémorragies génitales chez les vieilles femmes. *Deut. Med. Wochenschr.*, 4 mai 1928, p. 727.

Bérard et Leclerc. — Diagnostic du cancer du corps utérin. *Presse médicale*, 8 avril 1936, p. 585-587.

Bourde. — Métrorragies par hémogénie et métrorragies par dysovarie. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, 1933, p. 561-566.

Brocq et Chabrut. — A propos du curetage explorateur comme moyen de diagnostic des métrorragies chez les femmes âgées. *La Médecine*, avril 1930, n° 11, p. 286.

Buisson. — Contribution à l'étude des fibromes après la ménopause. Thèse Paris, 1927.

Burch (L.-E. et J.-C.). — Hyperplasie de l'endomètre. *Amer. Journ. of obst. and gyn.*, juin 1933.

Burger. — A propos des hémorragies après la ménopause et du curetage explorateur. *La Gynécologie*, mars 1933.

Butaud (P.-J.). — Les métrorragies après la ménopause. Leur valeur symptomatique. Thèse Paris, 1933.

Callen. — De la rareté des fibromes purs de l'utérus après la ménopause. Thèse Bordeaux, 1923-1924, n° 93.

Caraven (J.). — Métrorragies non cancéreuses des vieilles. *La Picardie médicale*, janv. 1935, p. 15-24.

Chaleix. — Métrorragies chez les vieilles femmes. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 mai 1898, p. 224.

Clauzel. — Contribution à l'étude de la métrite sénile. Thèse Montpellier, 1907-1908, n° 73.

Cocheret. — De la valeur des métrorragies après la ménopause comme signe de cancer de l'utérus et comme indication de l'hystérectomie totale. Thèse Paris, 1909-1910, n° 116.

Cotte. — Métrorragies. *In* Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme.

— Fibrome et cancer du corps utérin. Soc. de chir. de Lyon, 26 févr. 1931; *Lyon chirurgical*, 1931, p. 520.

Cotte et Pallot. — Hormones ovariennes et ovarites scléro-kystiques. *C. R. de la Soc. de biol. de Lyon*, 1928, t. XCIX, p. 72.

Dalché. — Les métrorragies dans les maladies du cœur. *Soc. méd. des hôp.*, 11 juin 1897, p. 801-814.

Dambrin. — Polype utérin simulant un cancer du corps; hystérectomie abdominale subtotale. Guérison. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, 1927, p. 571.

— Du curetage explorateur dans les métrorragies. *Toulouse médical*, 1er oct. 1931, n° 101, p. 692.

Daniel, Somaru et Bardicef. — Lse hémorragies génitales de la ménopause. Soc. de gyn. de Bucarest, mars 1935.

Danthez. — Contribution à l'étude de la métrite hémorragique dite essentielle. Thèse Paris, 1900-1901, n° 121.

Dausset et Ferrier. — Contribution à l'origine endocrinienne des hémorragies génitales en dehors des tumeurs et de la grossesse. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, sept. 1935, p. 854-857.

Davanzo. — Quelques cas d'hémorragies postménopausiques non carcinomateuses. *La Clinica Obstetrica*, août 1927. Résumé dans *Gyn. et Obst.*, 1930, t. II, p. 536.

Debenetti. — Fibromes ovariens et tumeurs ovariennes. Essai clinique et thérapeutique. Thèse Lyon, 1924-1925, n° 12.

Debuchy. — Des kystes dermoïdes de l'ovaire et de leur dégénérescence maligne. Thèse Paris, 1899-1900, n° 3.

Delespine. — Métrorragies et affections annexielles. Thèse Lille, 1904-1905, n° 447.

Douay. — Métrorragies après la ménopause par cancer de l'ovaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, Paris, 1930, p. 340-342.

Ducuing. — Conduite à tenir en présence d'une femme atteinte de métrorragies postménopausiques (cancer du col excepté). Soc. d'obst. et de gyn., Toulouse, 11 déc. 1931.

— Valeur du curetage explorateur dans les hémorragies postménopausiques. *Gyn. et Obst.*, oct. 1932, p. 607.

Dupuy. — Des métrorragies essentielles ou idiopathiques. Thèse Paris, 1891-1892, n° 170.

Dufour (A.). — Que faire à une femme ménopausée qui saigne ? *L'Hôpital*, oct. 1935, p. 554-557.

Fabre (M.). — Les métrorragies émotives. Thèse Paris, 1921.

Faure (J.-L.) et Siredey. — Traité de gynécologie et d'obstétrique, 1928.

Fluschmann. — Hyperplasie de l'endomètre et hormones antéhypophysaires et ovariennes. *Surg., Gyn. and Obst.*, juin 1931.

Fontan. — Métrorragies de la soixantaine. *Concours médical*, 26 déc. 1926, p. 418.

Forgue et Massabuau. — Les métrorragies de la ménopause. *Presse médicale*, 28 sept. 1912.

Forgue et Soulas (Mlle). — Fibromes utérins et cancers épithéliaux cavitaires. *Paris médical*, 20 déc. 1930, p. 540-545.

Galleriau. — Contribution à l'étude des hémorragies dites essentielles de la ménopause. Thèse Paris, 1919, n° 252.

Gasne. —Les états précancéreux de la muqueuse du corps utérin. Thèse Paris, 1932.

Geist et Matus. — Hémorragies de la ménopause. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, mars 1933, in *La Gynécologie*, févr. 1935.

Goldenberg, Bayler. — Considérations sur l'état des fibromes utérins après la ménopause. *La Gynécologie*, 1935, p. 39-59.

Goldenstein. — Contribution à l'étude des métrorragies d'origine syphilitique. Thèse Paris, 1907-1908, n° 184.

Gontalier. — Contribution à l'étude des métrorragies après la ménopause sous la dépendance des lésions annexielles. Thèse Paris, 1931.

Guillemin. —, Métrorragies chez les hémogéniques. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, Paris, juin 1935, p. 413-415.

Guillemot. — Métrorragies syphilitiques. *Journ. de méd. de Paris*, 1907, n° 2.

Guyot, Courriades et Rocher. — A propos des métrorragies de la ménopause. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, déc. 1934, p. 717-720.

Guyot, Villar et Mailhe. — Sur un cas de fibrome évoluant après la ménopause. *Bull. de la Soc. de gyn. et d'obst.*, 1929.

Herd. — Hémorragies après la ménopause. *Journ. obst. and Gyn. Brit. Emp.*, 37, 1930, p. 304-309.

Imbert. — L'exploration radiologique de l'utérus et de ses trompes. *Marseille médical*, 25 août 1928, p. 256.

Hofbauer. — Sur l'étiologie de l'hyperplasie de l'endomètre. *Surg., Gyn. and Obst.*, févr. 1931.

Jayle. — Traitement chirurgical des métrorragies, en dehors de la grossesse et des tumeurs. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, 30 juin 1935, p. 598-611.

Jeanneney. — Les hémorragies utérines de la préménopause. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, n° 11, nov. 1934, p. 993-1000.

— Hémorragies génitales et lésions annexielles. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 mars 1928.

— Fibromes sous-muqueux fundiques. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, n° 12, déc. 1933.

Jeanneney et Rousseau. — Sur un cas de métrorragies après la ménopause. *Soc. anat.-clin.*, 10 févr. 1936.

Joachimovits. — Métrorragies postménopausiques et leurs causes variées. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 49, 3 avril 1936, p. 435-437.

Johnston. — Métrorragies après la ménopause. *Canada Med. Journ.*, 25 juill. 1931, p. 58-60.

Kanter et Klawans. — Hémorragies postménopausiques. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, août 1932.

Keene. — Interpretation of irregular genital bleeding during and after menopause. *Pensylvania Med. Journ.*, 38, juill. 1935, p. 774-778.

Keller. — A propos des métrorragies chez la femme au-delà de la ménopause. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, Paris, 1926, p. 464-466.

King. — Hyperplasie de l'endomètre et ses rapports avec les troubles endocriniens. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, oct. 1933.

Lahme. — Sur les hémorragies postménopausiques dans les cas de cancer de l'ovaire et d'adénome de l'utérus. *Zent Bl. f. Gynäk*, 22 oct. 1927, p. 27-43.

Linde (de). — Tumeurs ovariennes à cellules granuleuses; leurs rapports avec les hémorragies postménopausiques. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, Saint-Louis, oct. 1930, p. 619. Résumé in *Journ. de chir.*, n° 2, 1931.

Logrowsky. — Des hémorragies postclimatériques. *Monat. für Geb. und Gyn.*, 99, juin 1935, p. 286-289.

Lapeyre et Guibert. — Tuberculose du corps de l'utérus à forme hémorragique. *Gyn. et Obst.*, sept. 1936, p. 182-190.

Lormon. — La pyométrie. Thèse Paris, 1906.

Marlow. — Unusual bleeding in middle and later life. *Canada Journ. Med. and Surg.*, 77, mai 1935, p. 134-152.

Mériel. — Du curetage explorateur dans les métrorragies. *Toulouse médical*, 1er oct. 1931, n° 19, p. 692.

Michon (E.). — Radiographie de l'utérus après injection de lipiodol. Cancer du corps et fibromes. *Journ. de radiol. et l'électrol.*, sept. 1928, t. XII, p. 439-440.

Michon (L.). — Valeur séméiologique des polypes muqueux de l'utérus. Thèse Lyon, 1922-1923, n° 84.

Miller (N.-F.) et Schring (G.-H.). — Uterus fibroma : importance of diagnostic curetage in their management. *Journ. Michigan Med. Soc.*, 34, janv. 1935, p. 4-7.

Moiroud. — L'artériosclérose métrorragique de l'utérus. *Marseille médical*, 15 sept. 1925, p. 1450.

Monfumat. — Etude sur les polypes de l'utérus. Thèse Paris, 1867.

Moulonguet. — Métrorragies après la ménopause en dehors du cancer du corps. *Rev. Gyn. et Obst.*, 1924.

— Métrorragies après la ménopause causées par les tumeurs et les kystes de l'ovaire. *Gyn. et Obst.*, 1924, n° 6, p. 493.

— A propos des métrorragies observées après la ménopause et dues à une tumeur ou à un kyste de l'ovaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, Paris, 1930, n° 5, p. 342-346.

— Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène. Appareil génital de la femme, 1re et 2e parties, Masson et Cie, 1932.

— Clôture de la discussion sur les métrorragies à l'âge de la ménopause. *Bull. de la Soc. de gyn. et d'obst.*, 8 janv. 1934, p. 53-57.

Moulonguet et Gasne. — De la conduite à tenir dans les métrorragies de la ménopause en dehors du fibrome utérin. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, Paris, 1933, p. 387-397.

Moulonguet-Doléris. — Etude hysto-physiologique des ovarites kystiques. *Ann. d'anat. pathol.*, juin 1928, n° 6.

Mullerheim. — Tumeurs ovariennes chez les vieilles femmes présentant une hypertrophie mammaire et utérine avec des hémorragies utérines. *Zentral. für Gyn.*, 17 mars 1928, n° 11.

Muret. — Hémorragies postclimatériques. *Gyn. et Obst.*, 4 avril 1927, p. 241-258.

— A propos du curetage explorateur. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 10 mars 1931, t. XLI, n° 3.

Naboa. — Tuberculose du col de l'utérus. Thèse Paris, 1930.

Nicolau. — Contribution à l'étude des métrorragies de la ménopause (métrorragies d'origine ovarienne). Thèse Montpellier, 1912-1913, n° 17.

Nicolsky (Mlle). — Evolution et complications des fibromes utérins. Thèse Paris, 1912-1913, n° 145.

Norris. — Signification des métrorragies, avec mention spéciale pour le carcinome. *Internat. Clin.*, 1er mars 1935, p. 182-197.

Novak. — Endocrin mechanism in uterine functionnal disorders. *Surg. Gyn. and Obst.*, 60, févr. 1935, p. 330-340.

Ozenne. — Dégénérescence et sclérose des ovaires d'origine syphilitique. IVe Congrès d'obst. et de péd., Rouen, 1904.

— Angiosclérose de l'utérus; métrorragies. Soc. de méd. IXe arr., 1907.

— Syphilis de l'utérus et de ses annexes. Masson et Cie, Paris, 1920.

Papin. — Fibromes de l'utérus. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 112, 10 mars 1935, p. 167-170.

— Les pertes de sang. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 oct. 1935, p. 778-782.

Pemberton (F. A.) et Lockwood (J. S.). — Anormal bleeding in women after age of 50. *New-England Journ. Med.*, 212, 30 mai 1935, p. 1017-1020.

Périn. — Métrorragies et ménorragies syphilitiques. *Gaz. méd. de France*, 15 déc. 1934, p. 1073-1076.

Petit-Dutaillis. — Trois observations d'hémorragies génitales postménopausiques d'étiologie très différente. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, 1930, p. 480-483.

Phillips (J.). — Investigation pathology and treatment of uterine hemorrage about time of climateric. *Brit. Med. Journ.*, 27 sept. 1924, p. 568-571.

Picard (P.). — Les métrorragies à l'âge de la ménopause (diagnostic et indications thérapeutiques). Thèse Paris, 1934.

Platon (C.). — Les hémorragies de la ménopause et les pertes rouges des vieilles femmes. *Rev. de vulgar. des sc. méd.*, févr. 1935.

Proust et Béclère. — De l'intérêt de l'examen radiologique après injection de lipiodol dans le diagnostic des métrorragies. *Gyn. et Obst.*, 5 nov. 1927, p. 408-415.

Proust, Moricard et Rodier. — De l'élévation du taux de l'élimination de l'hormone antéhypophysaire dans les urines dans le cas de métropathie d'origine ovarienne. *Gyn. et Obst.*, janv. 1935, p. 1-7.

Quenu (J.) et Butaud (P.). — Les métrorragies qui surviennent après la ménopause. *Bulletin médical*, n° 7, 17 févr. 1934; n° 15, 14 avril 1935; n° 24, 16 juin 1934; n° 28, 14 juill. 1934.

Rosenstein (Mlle F.). — Contribution à l'étude des métrorragies, en particulier après la ménopause. Thèse Strasbourg, 1933.

Runge (H.). — Pathogénie et traitement des hémorragies appelées fonctionnelles. *Deut. Med. Wochenschr.*, 60, 1796-1799. 23 nov. 1934.

Rupp (H.). — Causes et traitement des hémorragies utérines. *Med. Wel.*, 9, 821-825, 8 juin 1935.

Segond (R.). — Du traitement par la diiodothyrosine dans les hémorragies de la ménopause. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, 23 déc. 1934, p. 700-705.

Séjournet. — Les hémorragies de la syphilis tertiaire de l'utérus. *La Gynécologie*, 1923.

Sehabort (I.-P.). — Atypical or benign bleeding. *South African Med. Journ.*, 9, 10 août 1935, p. 530-533.

Schiffmann. — Hémorragies postclimatériques et cancer de l'ovaire. *Zentral. für Gyn.*, 3 oct. 1925, p. 2229-2234.

— Hémorragies après la ménopause et tumeurs à cellules granuleuses de l'ovaire. *Zent. für Gyn.*, 17 avril 1926, p. 1065-1069.

— Métrorragies postclimatériques et carcinome de l'ovaire. *Zent. für Gyn.*, 13 août 1927, p. 2098.

— Nouvelle contribution à l'étude des hémorragies après la ménopause. *Arch. für Gyn.*, 20 sept. 1929, p. 339-361. Résumé in *Journ. de chir.*, 1930, t. I, p. 938.

Schmitz (H.). — Benign hemorrage, with special consideration of radiation therapy. *Amer. Journ. Rœntgenol*, juin 1935, 33, 819-824.

Schroder (R.). — Indications for rœntgen castration. *Tung. Chir. Med. Monat.*, mars 1935, 10, 175-183.

Schwaz. — Métrorragies postclimatériques. *Rozhl. v. chir. a. Gyn.*, 1935, 14, p. 118-119.

Séguy. — Une observation de métrorragie après la ménopause. *Gaz. méd. de France*, 15 mars 1936, p. 259-261.

Sicard. — L'artériosclérose métrorragique de l'utérus. Thèse Paris, 1908-1909, n° 447.

Siredey. — Les hémorragies de la ménopause. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 nov. 1930, 101, p. 781-797.

— Question clinique d'actualité, 1935, p. 263-276.

Soulas (Mlle). — Fibromes utérins et cancers épithéliaux cavitaires. Thèse Montpellier, 1929-1930, n° 56.

Smith. — Benign hemorrage. *Texas State Journ. Med.*, janv. 1936, 31, p. 569-571.

Steinhardt. — Sur les hémorragies tardives de la ménopause. *Zentral. für Gyn.*, 20 avril 1929, 53, p. 981-987.

Tietze et Mayer. — Hémorragies chez les femmes de plus de 50 ans. *Monat. Geb. und Gyn.*, juin 1931, p. 185-199.

Tixier et Pollosson. — Fibromes utérins et tumeurs ovariennes chez les femmes âgées. *Gyn. et Obst.*, 1er janv. 1925.

Tixier et Pollosson. — A propos du cancer utérin : étude clinique et statistique. *Lyon chirurgical*, 1931, p. 95.

Tixier et Michon. — Valeur séméiologique des polypes muqueux de l'utérus. *Gyn. et obst.*, 1924, p. 253.

Tourneux (J.-P.). — Discussion du 27 janvier 1932. Soc. d'obst. et de gyn., Toulouse.

Turpault. — Traitement médical des hémorragies génitales en dehors de la grossesse et des tumeurs. *Rev. franç. de gyn.*, 1935, p. 473-524.

Ulrich (P.). — Œuf de Naboth. Adénome du col utérin et chancre syphilitique. *C. R. de la Soc. franç. de gyn.*, janv. 1935, n° 1.

— De l'insuline dans le traitement des métrorragies d'origine ovarienne. Soc. franç. de gyn., avril 1935.

— Métrorragies de cause locale. *Rev. franç. de gyn.*, 1935, p. 355-412.

Vassileff. — Contribution à l'étude de quelques cas de métrite hyperplasique non néoplasique. Thèse Nancy, 1931.

Velasco. — Etude et importance des hémorragies postclimatériques. *La Medicina Ibera*, 26 mai 1932, p. 1037-1042.

Vignali. — Métrorragies : aspects cliniques, hématologiques et anatomiques. *Clin. ostet.*, oct. 1935, 37, p. 577-589.

Weil (P.-E.). — Les hémorragies utérines postménopausiques. *Journ. méd. franç.*, 8 août 1925, p. 306.

Weil et Isch-Wall. — Les hémorragies utérines sans lésions utérines; hémorragies de l'hémogénie; syndromes hémogéniques. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, mai 1935, p. 413-431.

Wendt. — Postclimateric hemorrage. Swenska. lak. tedning, 3 janv. 1936, p. 7-14.

Wetterwald. — Sur les métrorragies postménopausiques par tumeurs ovariennes. *Schw. Med. Wochenschr.*, 14 janv. 1928.

Wilson et Kurzrok. — Excessive bleeding of functionnal origin. *Amer. Journ. Obst. and Gyn.*, juin 1936, 31, p. 911-929.

WITTENBOURG et ZLATTMANN. — Les hémorragies postclimatériques et leurs relations avec les néoplasmes malins. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, déc. 1935, p. 1026-1053.

WYNNE (H. M. N.). — Menopausal and postmenopausal bleeding. *Proc. Staff. Meet., Mayo. Clin.*, 8 avril 1936, 11, p. 237-238.

ZWEIFEL (E.). — Hémorragies consécutives à la ménopause considérées comme signe de cancer de l'utérus. *Deut. Med. Wochenschr.*, 15 août 1930, p. 1388-1391. Résumé in *Gyn. et Obst.*, 1931, t. I, p. 456.

19.930. — Bordeaux, Imprimerie Centrale Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1936.